VINGT-HUITIÈME ANNÉE 1935 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUIN 1935

PRÉSIDENCE DE M. E. BRUMPT, PRÉSIDENT

Nécrologie

VICTOR MORAX

(1866-1935)

La Société de Pathologie exotique vient de perdre, dans la personne de MORAX, une des personnalités les plus en vue de l'ophtalmologie contemporaine et surtout de l'ophtalmologie coloniale. En effet, durant toute sa belle carrière, il s'est attaché à lutter contre le cosmopolite trachome qui produit surtout des ravages dans les régions chaudes, où il fait tant d'aveugles et de malheureux.

Notre collègue était né à Morges et appartenait à une famille médicale suisse. Comme son père, qui avait été interne des hôpitaux de Paris, il vint effectuer ses études médicales à Paris où il fut reçu interne en 1890. Deux ans plus tard, il fut attaché à l'Institut PASTEUR, où ROUX lui confia un laboratoire. Là il put effectuer

d'importantes recherches sur l'étiologie des conjonctivites et il prépara sa remarquable thèse sur le diplobacille de la conjonctivite aiguë, connu dans le monde médical sous le nom de Bacille de MORAX.

MORAX contribua, pour une grande part, à l'organisation de services spéciaux d'ophtalmologie dans les hôpitaux de Paris. La grande compétence qu'il avait acquise, au cours de sa féconde carrière, fut bien utile pendant la guerre, où, grâce à l'organisation du centre d'ophtalmologie militaire de l'Hôpital Lariboisière, il put sauver la vue à de nombreux soldats.

Parmi les études qui lui sont dues, je citerai surtout celles concernant le trachome, dont il était allé étudier l'épidémiologie en Egypte vers 1905 et si, malgré ses solides connaissances en bactériologie et en anatomie pathologique, MORAX n'a pu trouver l'agent qui détermine cette grave ophtalmie, il a tout au moins établi qu'elle pouvait se rencontrer chez les nouveaux-né et qu'elle devait être extrêmement contagieuse.

On doit encore à MORAX de très importantes recherches expérimentales sur les mycoses oculaires spontanées et expérimentales. Il a en particulier établi qu'un certain nombre de moisissures thermophiles, non connues à l'état parasitaire, peuvent facilement déterminer chez le lapin des kératites ressemblant beaucoup à celles provoquées chez l'homme par l'*Aspergillus fumigatus* en particulier.

Ce bref aperçu de l'activité scientifique de VICTOR MORAX ne peut donner qu'une idée bien incomplète des immenses progrès que son labeur a fait faire à l'ophtalmologie.

La Société de Pathologie exotique conservera le souvenir de notre savant collègue et de l'homme aimable que nous étions toujours heureux de rencontrer.

Je suis certain d'être votre interprète en adressant nos bien sincères condoléances à sa femme et à ses nombreux enfants et en leur disant le grand regret que nous laisse la disparition d'un homme de sa valeur.

Correspondance

M. BACIGALUPO, élu Membre Correspondant de la Société, remercie de son élection.

Elections

MM. P. Flye-Sainte-Marie, A. Germain, P. Millischer et M. Treillard sont élus Membres Titulaires de la Société, à l'unanimité des 31 votants.

Présentation d'ouvrages

Parmi les pièces imprimées de la Correspondance, les Secrétaires généraux signalent les ouvrages suivants, dont les auteurs ont fait hommage à la Société : « La Médecine Traditionnelle de l'Inde », Pondichéry, 1934, 2 volumes, par Paramananda Mariadassou ; « Onchocerciasis », par R. Srong, J. Sandground, J. Bequaert, Munoz Ochoa, *Harvard University Presse*, 1934.

Mme Phisalix. — Au nom de MM. A. Charnot et L. Faure, de l'Institut d'Hygiène de Rabat, je dépose le présent mémoire intitulé : « Les Scorpions du Maroc, leur venin et leur danger pour l'homme et les animaux ».

Cette étude, à la fois biologique, expérimentale et médicale est, jusqu'ici, la plus étendue et la plus complète sur les questions qui, dans les faunes locales, peuvent intéresser particulièrement notre Société.

Les auteurs, après avoir donné, d'après Pallary, la classification des Scorpions de l'Afrique du Nord, concentrent leurs observations et leurs recherches sur quatre d'entre elles, qu'ils figurent, et dont ils donnent une diagnose détaillée ; deux jaunes *Heterometrus maurus* Linné et *Buthus occitanus* Amoreux, d'une part, et deux noirs *Prionurus tingitanus* Pallary et *Prionurus Liouvillei* Pallary, cette dernière étant la plus venimeuse des quatre.

Ils montrent, en particulier, la résistance comparée des espèces à un même venin, les Equidés, les Bovins, les Caprins, la Souris et le Chat, le Crapaud, le Lézard, la Tortue, étant peu sensibles au venin de Scorpion, alors que les Invertébrés, le chien et l'homme, s'y montrent très sensibles.

Leur étude physico-chimique du venin de *Heterometrus maurus* est la partie la plus neuve de leurs recherches, car jusqu'alors on ne

savait que peu de choses sur les propriétés et la composition du venin de Scorpion. Les auteurs attribuent à la cholestérine du venin sa longue conservation et à une sérine son action toxique principale.

Après avoir signalé que des cas mortels assez nombreux de piqûres de Scorpion sont chaque année signalés au Maroc, ils passent en revue les divers moyens utilisés jusqu'ici pour combattre les symptômes hémorragiques et asphyxiques de l'envenimation ; sérums antiscorpioniques, chloral à dose anesthésique, proposé par M. MARCENAC, remèdes indigènes, et avec raison, passent légèrement sur les divers moyens mécaniques : ligature, succion, qui sont inefficaces aussi bien contre les morsures de Serpents que contre les piqûres des Invertébrés.

Il est à souhaiter que de pareilles études soient entreprises par les médecins et vétérinaires coloniaux sur les faunules venimeuses des régions chaudes.

Mme PHISALIX dépose un mémoire paru dans le volume du *Centenaire des Annales des Sciences Naturelles* (t. XVII, 1934), et intitulé *Action comparée du venin d'Abeilles sur les Vertébrés et en particulier les espèces venimeuses*. De ses recherches elle tire les conclusions suivantes :

1° Les Vertébrés inférieurs sont de 10 à 150 fois plus résistants au venin d'Abeilles que la plupart des Vertébrés supérieurs ; les mêmes symptômes caractéristiques sont observés chez eux à la suite de la piqûre directe ou de l'inoculation du venin ; mais la durée de la survie peut s'élever de quelques jours à quelques semaines. Chez certaines espèces (Lézard vert, Triton crêté...) on n'arrive pas à surmonter cette immunité (Voir échelle de résistance des Vertébrés au venin d'Abeilles, p. 93).

2° Comme le venin de Vipère, le venin d'Abeilles porte son action dominante sur le système nerveux et sur le sang ; l'action neurotoxique la plus générale est la *convulsion*, à laquelle succède la *paralysie musculaire*, avec élection pour certains groupes d'après les espèces, et toujours aussi celle de la respiration, qui entraîne la mort de quelques minutes à plusieurs heures avant l'arrêt du cœur. Cette phase paralytique se produit seule avec le venin de Vipère, d'où on avait conclu à l'antagonisme des deux venins. Or, il n'y antagonisme que pour cette seule modalité de l'action neurotoxique, car j'ai montré que les deux venins ont une action vaccinante réciproque, que l'exposition aux ondes courtes détruit en moins de 30 minutes. L'action cérébrale est peu marquée ; quelquefois on observe des période de *stupeur*, mais la *connaissance est conservée* pendant toute la durée de l'envenimation. L'action sur le bulbe est exceptionnelle ; seul parmi les Rep-

tiles, le Caméléon présente des nausées et des vomissements après avoir été piqué.

3° L'action hémotoxique est comparable pour les deux venins : *congestions viscérales*, *petites hémorragies* locales et à distance, moins marquées toutefois qu'avec le venin de Vipère ; *hémolyse intense*, s'exerçant même *in vivo* chez quelques espèces, et perceptible extérieurement même chez l'Anguille dont le sérum est lui-même fortement hémolytique. Cette hémolyse s'accompagne de transformation de l'hémoglobine en methémoglobine chez le chien.

Cette action sur le sang aggrave l'asphyxie d'origine nerveuse ; elle en hâte la terminaison ; mais ne se produit pas *in vivo* chez la plupart des Serpents et des Batraciens, et ce n'est jamais à elle qu'est due la mort.

4° Il faut noter enfin l'*action nécrotique* que le venin d'Abeilles exerce sur les cellules de la peau avec lesquelles il est mis directement en contact par la piqûre. Cette action troue la peau comme à l'emporte-pièce, et se double de l'action sur les capillaires et les tissus voisins. Elle produit ce gonflement érythémateux qui met une demi-heure à apparaître et dure quelques jours, d'ordinaire *sans complications* septiques.

5° L'immunité naturelle vis-à-vis du venin d'Abeilles s'exerce surtout vis-a-vis de la neurotoxine de ce venin, à laquelle est due la mort ; elle est facultative vis-à-vis des composants hémotoxiques ou cytotoxiques.

Présentation de film

M. le Professeur Brumpt, Président, présente aux membres de la Société M. le Professeur Angel Maldonado de l'Université de Lima (Pérou).

Ce savant a recueilli, au cours des nombreuses prospections, dans la zone où se localise la maladie de Carrion ou Verruga, une importante documentation, médicale, zoologique, botanique et géologique dans le but de mettre en évidence le réservoir à virus de cette grave affection.

Les travaux du Professeur Angel Maldonado, imposent une orientation toute nouvelle aux conceptions encore en cours sur l'étiologie et la prophylaxie de la Verruga, ils montrent tous les liens qui unissent dans l'espace et dans le temps la maladie, la flore lactescente et les phlébotomes.

Le Professeur ANGEL MALDONADO a très heureusement fixé sur un film, d'une très grande valeur scientifique et documentaire tout ce qui peut confirmer sa découverte du rôle probable de certaines Euphorbiacées comme réservoir de virus,

L'auteur a choisi pour faire la description typique filmée du cadre de la maladie la vallée de Santa Eulalia.

Le film débute par la projection du buste de DANIEL A. CARRION martyre de la médecine Péruvienne mort des suites de l'inoculation expérimentale de la maladie qui porte son nom. On voit ensuite un cas de Verruga (*du type miliaire*).

D'un caractère très didactique le film est divisé en sept parties principales qui peuvent être résumées très succinctement de la façon suivante :

Première partie. — Caractéristiques phytogéographiques du Pérou dans la région de la côte du Pacifique.

Carte phytogéographique du Pérou, du Professeur AUGUSTO WEBERBAUER, dans laquelle sont marquées et délimitées les zones de végétation, en partant de la côte baignée par l'Océan Pacifique vers l'intérieur du pays.

La verruga se présente où commencent les pluies et coïncide avec la végétation des plantes lactescentes.

Deuxième partie. — Etude particulière de la *zone intermédiaire* comprise entre le *Désert* et la *zone de verruga*, c'est-à-dire la zone de contact.

Dans cette zone, de janvier à mai, époque de pluies rares, il existe des « lomas », dans les collines, sans végétation lactescente et sans verruga. De juin à décembre, époque de sécheresse, les collines sont dépourvues de végétation, à l'exception de *Cactées* et *Tillandsias*.

Troisième partie. — La zone verruqueuse est décrite par la vue panoramique du ravin de Santa Eulalia, étroit et serpentant, au fond duquel court la rivière du même nom : on distingue les différents villages et agglomérations de cette région.

Quatrième partie. — Elle permet d'apprécier les caractéristiques des ravins latéraux grands foyers verrucogènes, qui débouchent dans le ravin de Santa Eulalia. Ces ravins forment de grands bassins collecteurs, en forme de cuvettes ou entonnoirs, d'eaux temporaires (pluies et sources) qui se déversent dans la rivière de Santa Eulalia.

Dans ces ravins, depuis le fond jusqu'aux cîmes, on trouve les Titiras (*Phlebotomus*), qui transmettent la verruga.

Au sommet de ces ravins latéraux ou secondaires, existent de nombreuses sources qui maintiennent la végétation pendant toute l'année.

Le ravin Cuculi a la forme d'un gigantesque éventail ouvert.

Le ravin Infiernillo est en forme de cul-de-sac.

Ces ravins affluents de la vallée Santa Eulalia sont à peu près perpendiculaires à celle-ci.

Cinquième partie. — La végétation caractéristique de la vallée verruqueuse et des ravins latéraux apparaît.

Cette végétation se divise en : *Zone de culture* (jardins fruitiers en majeure partie) située au fond de la vallée, et *Zone de « lomas » d'été*, c'est-à-dire ou la végétation spontanée des collines, se développe de janvier à mai et disparaît le reste de l'année.

La *Zone de « lomas »*, est caractérisée principalement par des plantes lactescentes, *Euphorbiacées* en majeure partie, dont le latex sert selon toutes probabilités d'aliment aux Titiras.

Verruga, *Phlebotomes* et *Végétation lactescente* vont ensemble.

Sixième et septième parties. — Il est expliqué pourquoi les indigènes attribuent à l'eau la contagion de la verruga.

L'eau ne transmet pas la verruga ; mais il est certain que les sources entretiennent une flore permanente toute l'année, que les pluies font renaître la végétation des « lomas » intermittentes et que les rivières entretiennent toute l'année les cultures des vallées.

La végétation permanente ou périodique est une condition nécessaire à la vie des « Titiras ».

En réalité la croyance populaire est bien fondée : on ne peut concevoir de zone verrucogène sans pluies, sans rivières ou sans sources, c'est-à-dire sans eau.

Très applaudi par l'unanimité des auditeurs le Professeur Angel Maldonado a été chaleureusement félicité par le président de la société.

La communication suivante du Professeur E. Escomel complète la présentation de ce film.

Localisation géographique de la maladie de Carrion ou *Verruga* du Pérou,

Par E. Escomel.

La maladie de Carrion ou Verruga du Pérou, est une maladie cantonnée exclusivement dans le territoire péruvien, circonscrite par une limitation nette, avec terrain, climat, faune et flore, tout à

fait caractéristiques, ne débordant pas ces limites d'endémicité, quoique il existe un considérable mouvement de malades qui descendent aux villes de la côte, et particulièrement à Lima, par un chemin de fer, et des routes journellement parcourues par un mouvement très actif de personnes ; cependant ces malades n'ont pas transmis la maladie, durant les nombreuses années où les observateurs péruviens ont étudié et étudient encore la maladie bartonellienne.

Le professeur ANGEL MALDONADO, après plus de trois années d'études et de nombreuses investigations personnelles dans les régions verruquses, étudiant patiemment la flore et la faune de ces régions, de même que la physionomie propre aux vallées et ravins verruqueux, a été le premier à établir d'une manière précise les conclusions suivantes :

« La verruga existe seulement au Pérou, parce que c'est seulement au Pérou, qu'il y a une zone à végétation xérophile, à prédominance de plantes lactescentes de type spécial et des phlébotomes vecteurs de la verruga ». *Maladie de* CARRION, *phlébotomes et végétation xérophile* « sont trois facteurs qui se superposent d'une façon indissoluble et qu'il faut toujours étudier ensemble ».

Par analogie avec les conclusions du docteur MALDONADO, nous disons de même au sujet de la Leishmaniose Américaine var. *Uta* ; à répartition absolument limitée dans l'espace, ne descendant pas aux villes de la côte, et à forme clinique différente de la Leishmaniose Américaine var. *Espundia*, cantonnée sur une région tropicale, sylvatique, très humide, partant différente de la première par les caractères cliniques, climatiques, botaniques et zoologiques de la *Espundia*.

Donc, au Pérou, nous affirmons encore une fois que la leishmaniose Américaine var. *Uta* ou forme sèche de la Sierra, est différente de la Leishaniose Américaine var. *Espundia*, ou forme humide de la forêt.

D'après les constatations du professeur MALDONADO communiquées à l'Académie de Médecine de Lima, la maladie de CARRION est circonscrite à des vallées et des ravins profonds à partir du 5°5 jusqu'au 13° de latitude sud. Elle commence depuis l'altitude de 700 m. et finit à 2.600 m. de hauteur au-dessus du niveau de la mer.

La maladie coexiste avec les plantes lactescentes classées par le professeur de botanique WEBERBAUER. Parmi les plus importantes signalons :

Jatropa basiacantha PAX y HOFFMANN (Huanarpo macho) nom vulgaire.

Jatropa macrantha MILL Arg. Huanarpo (hembra).

Orthopterygium huanani A. Gray (Huancoy).

Carica candicans Gray (Mito).

Ficus peruviana Raymondi (Pate).

Euphorbia sps. Brincamozas lactescentes toute l'année, même sans feuilles.

Sur ces mêmes régions vivent les *Titiras* ou Phlébotomes, qui suivent le rythme de la végétation xérophyle. Le *Phlebotomus Noguchi* de Shannon et le *Phlebotomus verrucarum* de Touwsend, les deux capables d'inoculer la verruga, d'après les expériences de ces auteurs.

L'agent causal de la maladie est une Bartonnelle, découverte par Barton, étudiée par le professeur Strong qui la dénomma *Bartonella Bacilliformis*.

Le docteur Maldonado a présenté à l'Académie de Médecine une note préliminaire le 2 septembre 1930 dont voici les conclusions :

Ces plantes sont si constantes dans la flore des zones verruqueuses qu'elles font penser à un rôle important dans la genèse de la Verruga :

a) Comme réservoir du virus qui occasionne la maladie transmise par l'hôte intermédiaire ;

b) Comme facteur dans l'alimentation de la titira, insecte qui transmet la verruga ;

c) Comme élément biologique témoin de l'existence de ces zones verruqueuses, qui permet leur caractérisation, sans autres renseignements.

Postérieurement mon illustre ami M. le professeur Mackehenie et son élève le Docteur Coronado ont trouvé la Bartonella, dans le latex du *Jatropha basiacantha* ou Huanarpo mâle.

Ces travaux qui sont en accord avec les lois qui dirigent l'évolution des êtres végétaux et animaux, en rapport avec leurs conditions géographiques de vie, de hauteur et de climat, nous paraissent très intéressants au point de vue de la localisation spécifique d'une maladie, renfermée dans des limites infranchissables naturels, et nous donnent la clef des conclusions prophylactiques nécessaires pour agir efficacement contre une maladie qui est un triste patrimoine pour sa localité.

Nous avons proposé l'extirpation systématique de toutes les plantes latescentes sur une région déterminée, qui doit être la vallée qui borde la rivière Rimac, à côté du chemin de fer de la Sierra et des routes. Cette extirpation doit être méthodique est bien dirigée, faite par les indigènes de cette zone, qui ont presque tous passé par la verruga, doit confirmer expérimentalement et sur place les renseignements résultant des remarquables études des professeurs Maldonado et Mackehenie.

Lima.

Communications

Recherches épidémiologiques et expérimentales sur la maladie de NICOLAS et FAVRE. Longue persistance du virus de cette maladie dans l'organisme humain,

Par J. CAMINOPETROS.

Depuis que HELLESTROM et WASSEN ont montré en 1930, par l'inoculation intra-cérébrale aux singes, l'existence d'un virus invisible dans les bubons lymphogranulomateux, de nombreuses recherches expérimentales poursuivies en divers pays n'ont pu jusqu'ici mettre en évidence ce virus chez l'homme que dans de rares cas en dehors des ganglions. C'est ainsi que, dans l'anorectite végétante et sténosante qui avait déjà été rattachée par JERSILD et FREI à la maladie de NICOLAS-FAVRE, l'isolement du virus en partant de lésions anorectales et périrectales a été réalisé dans 4 cas soit par inoculation directe dans le cerveau du singe (1), soit par inoculation sous-cutanée au cobaye, afin de purifier ces produits généralement septiques, et passage ultérieur au singe (2, 3, 4). RAVAUT, de son côté, avec C. LEVADITI et ses collaborateurs (5) a pu isoler le même virus par inoculation du produit de raclage de la muqueuse vaginale d'une femme sans lésions apparentes, établissant ainsi l'existence de formes inapparentes. La constatation fréquente d'une réaction de FREI positive chez des femmes sans lésions évidentes des organes génitaux, reconnues avoir transmis l'infection poradénique à l'homme ou dont le mari fut antérieurement atteint de bubons lymphogranulomateux, vient encore témoigner de la réalité de ces formes inapparentes.

Il devient maintenant nécessaire de rechercher expérimentalement la présence de virus dans d'autres organes que les ganglions, aussi bien afin de se rendre compte des modalités de la conta-

(1) LÖHE H. und ROSENFELD H. *Med. Klin.*, 1932, t. XXVIII, p. 1486.

(2) RAVAUT, LEVADITI, LAMBLING et CACHERA. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1932, t. CVII, pp. 98-103.

(3) LÆDERICH, LEVADITI, MANON et BEAUCHESNE. *Bull. de la Soc. Méd. et des Hôpitaux de Paris*, 1932, t. LVI, p. 1072.

(4) MOQUOT, LEVADITI et REINIÉ. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1935, t. CXIII, p. 320.

(5) RAVAUT. *XLIII^e Congrès Français de Chirurgie*, Paris, octobre 1934.

Fig. 1. — Malade St... — Rétrécissement rectal, constitué depuis 10 ans, accompagné de rectite inflammatoire avec végétations péri-anales volumineuses et fistule à distance de l'anus (à droite).

Fig. 2. — Coupe d'un morceau de tissu prélevé dans les végétations péri-anales du malade de la photo n° 1. Infiltration très dense, constituée par des lymphocytes, plasmocytes avec réaction intense de cellules réticulo-endothéliales. Absence de suppuration et de nécrose.

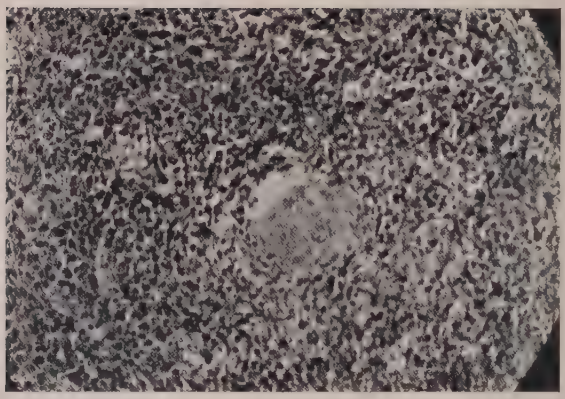

Fig. 3. — Amas des cellules réticulo-endothéliales entouré d'une zone épaisse des lymphocytes et des plasmocytes.

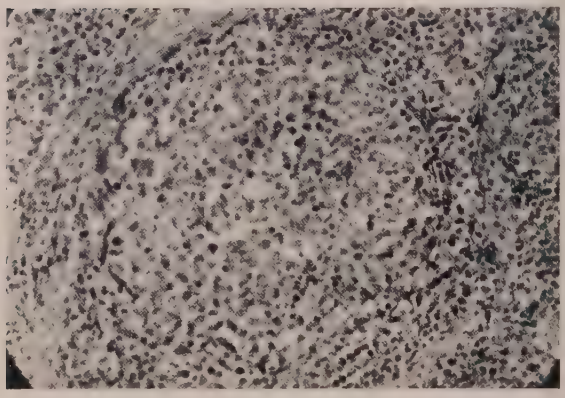

Fig. 4. — Réseau de cellules réticulo-endothéliales anastomosées formant le centre clair d'un pseudo-follicule.

gion, qu'afin de préciser la pathogénie encore incertaine du syndrome anorectal.

Depuis 1931, nous avons poursuivi des recherches épidémiologiques et expérimentales sur la maladie de Nicolas-Favre en Grèce et nous avons montré l'existence de foyers importants dans quelques villes, Athènes, le Pirée et Syra (1). Ce dernier, par ses caractères particulier, a largement facilité nos recherches. Nous avons de plus montré qu'on pouvait utiliser avec avantage le cobaye et le lapin pour mettre en évidence la présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre; l'inoculation intra-pulmonaire détermine chez ces animaux des lésions macroscopiques et microscopiques spécifiques (2). Nous ajoutons qu'elle permet d'utiliser des produits septiques qu'on ne peut songer à inoculer dans le cerveau des singes ou des souris. Ce sont ces recherches épidémiologiques et la méthode de l'inoculation intra-pulmonaire au lapin et au cobaye qui nous ont permis d'obtenir les résultats qui vont être exposés.

A. — Présence et persistance du virus dans les organes génito-urinaires de l'homme atteint d'adénite inguinale.

Nous possédons 4 observations de femmes contaminées par leurs maris atteints d'adénite, pendant la période de leur infection éloignée du chancre d'inoculation et avant la formation des fistules qui mettent en évidence l'existence extra-ganglionnaire du virus. Dans trois cas il s'agissait d'habitants d'Athènes et du Pirée, dans le quatrième, d'habitants de Syra; dans tous l'infection du mari fut puisée chez des prostituées de Syra.

Observation I. — Sous officier de la marine, habitant le Pirée, atteint d'adénite au début du mois de juin 1933 à Syra; la grave évolution de la maladie — fièvre élevée à 39° pendant un mois — l'a retenu dans cette ville jusqu'au début d'août. Sa femme examinée le 8 septembre était atteinte d'adénite droite typique qui était apparue 10 jours avant.

Observation II. — Maçon, habitant Athènes, de passage à Syra le 13 du mois d'août en allant à l'île de Mykonos pour travailler, a eu des rap-

(1) J. Caminopetros et A. Pagonis. Sur la maladie de Nicolas-Favre, manifestée par poussées épidémiques à Athènes, le Pirée, et Syra. *Soc. Méd. d'Athènes* et *Clinïki*, 23 déc. 1933.

(2) J. Caminopetros. Réceptivité du lapin et du cobaye du virus de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas-Favre). *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1934, t. XXVII, p. 634.

ports sexuels avec une prostituée et 20 jours après, pendant son séjour à Mykonos, il présenta une adénite double ; il revient à Athènes au 37e jour de sa maladie. Sa femme, examinée à plusieurs reprises au mois d'octobre, ne présenta pas de lésions suspectes des organes génitaux mais la réaction de FREI fut trouvée positive à plusieurs reprises.

OBSERVATION III. — Le mari atteint, pendant son séjour à Syra, d'adénite droite apparue 20 jours après des rapports sexuels avec une prostituée, revient à Athènes au 17e jour de sa maladie et nous l'examinons le 15-9-34, le 20e jour. Chez sa femme examinée au mois de novembre, la réaction de FREI est trouvée fortement positive mais à un examen gynécologique minutieux nous n'avons constaté aucune lésion suspecte.

OBSERVATION IV. — (Habitants de Syra). La femme, atteinte d'adénite double (très volumineuse à gauche) depuis la fin du mois d'octobre 1933, examinée par nous le 28-11-33. Son mari présentait après rapports sexuels avec une prostituée une adénite depuis le mois de septembre ; au mois d'octobre elle n'était pas encore fistulisée.

Il est à noter que les résultats des injections d'antigènes de FREI ou de l'émulsion virulente de la pulpe des ganglions dans le tissu de la région balanopréputiale, faites comparativement à des injections de cet antigène aux mêmes doses dans la peau chez plusieurs malades atteints d'adénite ou de rectite inflammatoire sténosante, montrent que la réactivité de la région balanopréputiale est de beaucoup inférieure à celle de la peau.

B. — Dans les organes génitaux de la femme sans lésions apparentes.

Faits épidémiologiques. — La persistance de la contagiosité de femmes sans lésions suspectes de lymphogranulomatose est nettement révélée par l'étude épidémiologique du foyer de Syra, commencée au mois d'octobre 1933. Dans celui-ci, les cas d'adénite chez l'homme se présentent par poussées épidémiques au cours de l'année 1933 et elles continuent ainsi jusqu'à présent (*loc. cit.*). La grande fréquence de la maladie de NICOLAS-FAVRE à Syra paraît être due au nombre limité des prostituées, au total 15 ; par une coïncidence curieuse nous avons trouvé que seules les quatre femmes, suspectes d'avoir transmis l'infection à la majorité des malades, réagissaient fortement à la réaction de FREI sans présenter aucun signe clinique de la maladie de NICOLAS et FAVRE. Les deux observations récentes qui suivent montrent que deux de ces femmes restent contagieuses après plus d'un an et demi.

OBSERVATION I. — Le 22-9-34 nous examinons deux malades, l'un atteint d'adénite double depuis le 20 juillet, et l'autre d'adénite gauche

depuis le 16 juillet ; tous les deux provenant de Syra (élèves de l'École Militaire et Officiers de réserve) avouent avoir eu des rapports sexuels avec l'une de ces quatre prostituées, 20 jours avant l'apparition des premiers symptômes de l'infection.

Observation II. — Le 12 mars 1935, nous voyons un sous-lieutenant de la même école dont l'adénite typique gauche dure depuis 22 jours et a débuté 17 jours après rapports sexuels avec une autre de ces quatre femmes ; la contagiosité de celles-ci fut en plus démontrée expérimentalement ainsi que nous le montrerons tout de suite.

Avec les observations précédentes nous citerons celles de trois autres femmes réagissant fortement à l'injection d'antigène de Frei et dont les maris étaient antérieurement atteints d'adénite lymphogranulomateuse. Chez deux de ces femmes, aucune lésion suspecte des organes génitaux n'a été constatée pendant plusieurs mois d'observation ; mais chez la troisième, examinée au 25e jour de l'adénite de son mari et qui avouait un seul rapport avec son mari trois jours avant le début de sa maladie, nous avons constaté de multiples ulcérations aux grandes lèvres ayant l'aspect de lésions herpétiques.

Faits expérimentaux. — Les constatations épidémiologiques précédentes nous avaient conduit à rechercher, par des expériences de transmission en séries à des animaux réceptifs, le virus lymphogranulomateux chez un certain nombre des prostituées, en particulier chez les quatre qui étaient vraisemblablement la source de l'infection de la plupart de nos malades. Dans ce but nous avons procédé chez chaque femme à des prélèvements, par grattage à la curette des tissus du col utérin et de l'urèthre après lavage à l'eau stérilisée, et les deux produits furent séparément inoculés à des souris blanches par voie intra-cérébrale. 11 souris ont survécu à l'inoculation des produits provenant des quatre femmes suspectes ; sacrifiées à des intervalles variables entre le 16e et le 25e jour après l'inoculation, elles ont toutes présenté des lésions de méningo-encéphalite manifestes tandis que neuf souris qui avaient été inoculées avec des produits fournis par trois femmes, ne réagissant pas à l'antigène de Frei, n'ont pas montré de lésions spécifiques du cerveau. La spécificité des lésions trouvées chez les souris du premier groupe fut nettement prouvée en préparant avec leur cerveau un antigène de Frei, qui, injecté à des malades atteints d'adénite lymphogranulomateuse, donna des réactions fortement et spécifiquement positives.

C. — Dans les lésions des rectites végétantes et sténosantes.

Au cours de nos recherches à Athènes et au Pirée nous avons eu l'occasion d'étudier 10 cas d'adénite lymphogranulomateuse chez

des hommes après des rapports sexuels avec des pédérastes passifs. Cinq d'entre eux furent opérés et nous ont permis d'ajouter, aux preuves biologiques de la nature de ces adénites, l'examen histologique et la préparation d'un antigène de Frei avec la pulpe des ganglions enlevés à ces cinq malades, ainsi que la transmission expérimentale de l'infection à des animaux réceptifs dans deux cas. Avec l'un de ces derniers, nous avons obtenu en 1932 la transmission au singe de la méningo-encéphalite spécifique et avec l'autre nous avons réussi, pour la première fois en décembre 1933, la transmission de l'infection au lapin et au cobaye par inoculation intrapulmonaire. Nous avons pu examiner 4 des partenaires passifs de ces dix malades (deux malades atteints d'adénite furent contaminés sur le même sujet). Or, chez tous, nous avons découvert des lésions du rectum très graves : végétations périanales, écoulement rectal de couleur chocolat très abondant, ulcérations muriformes de la muqueuse rectale.

Depuis que nous avons attiré l'attention, à la Société Médicale d'Athènes en 1933, sur la nature des rectites végétantes et sténosantes, nous avons confirmé la nature lymphogranulomatosique de 8 cas de rectites observées chez des malades, adressés à nous par des chirurgiens qui avaient jusqu'alors traité ces malades pour diverses affections et en particulier pour cancer du rectum. De ces cas nous mentionnerons particulièrement deux. Dans l'un, il s'agissait, d'un malade âgé de 36 ans, adressé à nous par le Dr. CASSAPOGLOU, atteint de lésions anorectales au moins depuis 1930 et qui, examiné le 14-9-33, présentait en plus depuis 20 jours une adénite gauche lymphogranulomateuse typique. Or, ce malade homosexuel passif affirmait n'avoir pas eu de rapports sexuels depuis plus d'un an. Dans le second, il s'agissait d'un malade de 45 ans adressé à nous par le Dr. TOUL; ce malade présentait des lésions internes très graves du rectum depuis 3 ans : écoulement sanguinolent rectal très abondant, ulcérations multiples de la muqueuse avec rétrécissement rectal très accentué; dans l'amnèse de ce malade homosexuel passif dès sa jeunesse, nous avons trouvé une adénite double, mais quelques caractères de celle-ci, la suppuration large, empêchent aussi de la considérer comme poradénite et par conséquent comme l'origine de la rectite.

D'après les résultats des enquêtes épidémiologiques que nous avons faites depuis 1933 au Pirée et à Athènes, les lésions de rectites évolutives paraissent se rencontrer exclusivement chez des homosexuels passifs ainsi que chez des prostituées pratiquant la sodomie passive. Sur 328 prostituées, soumises à un examen minutieux des voies génitales et du rectum, 6 seulement montrèrent des lésions rectales; elles réagissaient toutes à l'antigène de

Frei; le pourcentage total de femmes (avec ou sans lésions rectales) qui donnent une réaction de Frei fortement positive oscille entre 6 à 8 o/o au Pirée (où 128 femmes furent examinées) et à Athènes, tandis que, sur 35 hommes sodomistes passifs sous la surveillance de la police des mœurs, nous en avons trouvé 11 avec Frei positif. Sur ces 11, 7 étaient porteurs de lésions très graves (un cas avec 17 fistules périanales). Des 24 autres, aucun ne présentait de lésions inflammatoires végétantes du rectum. Il nous faut particulièrement insister sur le fait que, dans les cas de lésions anorectales évolutives que nous avons eu l'occasion d'observer jusjusqu'ici, l'aveu des relations sexuelles sodomiques nous a été fait par 12 hommes sur 12, dans lesquels ne sont pas compris les professionnels sous la surveillance de la police, et par 7 femmes sur 7 (dont 6 prostituées).

L'ensemble de ces observations montre suffisamment, d'une part, qu'il faut attribuer les lésions évolutives de ce genre de rectites au virus lymphogranulomateux, ce qui a été récemment établi expérimentalement avec le virus isolé d'un cas de rectite, par Levaditi et ses collaborateurs (1), d'autre part que cette localisation est toujours due à une contamination locale et non à une propagation aberrante par voie lymphatique, enfin que le virus peut y persister très longtemps ce que va démontrer également l'expérimentation.

Faits expérimentaux. — Nous avons réussi à obtenir la démonstration expérimentale de la longue persistance du virus dans 4 cas de rectites (3 hommes et une femme) avec des lésions très graves : volumineuses végétations périanales, sténose très prononcée, écoulement rectal abondant, avec évolution progressive manifeste depuis plusieurs années (7, 9, et 10 ans) (voir photo n° 1). Les trois hommes affirmaient n'avoir pas eu de rapports sexuels sodomistes depuis plus d'un an et la femme depuis 6 ans qu'elle était mariée : chez trois, la réaction de Frei fut trouvée seule positive, chez le quatrième ensemble la réaction de Frei et la réaction au Dmelcos.

Ces malades furent opérés par le Prof. Contoléon et nous avons pu rechercher le virus séparément dans le tissu des lésions périanales, dans la périrectite et dans la muqueuse rectale chez chaque malade en particulier. Dans ce but nous avons inoculé ces produits dans le poumon de lapins et de cobayes. Chez tous les animaux inoculés, on a trouvé, à l'autopsie, des lésions microscopiques et mascroscopiques caractéristiques du virus lymphogranulomateux. La spécificité de l'infection transmise à ces animaux fut d'abord

(1) Levaditi, Mollaret et Reinié. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1928, t. CXIII, p. 43.

prouvée par les résultats positifs de l'intra-dermoréaction qu'on pratiqua chez eux avec un antigène de Frei, provenant des ganglions humains. L'infection de 0,2 d'antigène détermina une réaction fortement positive, caractérisée par un œdème étendu de la peau et la formation ultérieure d'une grosse papule persistant pendant plusieurs jours, en somme comme dans le cas des lapins inoculés avec la pulpe des ganglions.

Que dans ces 4 cas il se fut agi de lésions en parfaite activité et non à un stade cicatriciel, c'est ce que montrent nettement les altérations trouvées par l'examen histologique des végétations périanales et du tissu de retrécissement périrectal. Celles-ci, qui seront analysées ultérieurement, sont caractérisées par une infiltration diffuse, constituée surtout par des lymphocytes, des plasmocytes et des cellules réticulo-endothéliales. Ces dernières sont disposées par endroits en amas compacts ou en réseau large au milieu de l'infiltration monocytaire et donnent l'impression des follicules clos avec centres germinatifs dont pourtant ils se distinguent nettement. Nous les appellerons des *pseudofollicules* et nous dirons dès à présent qu'ils sont dus à la réaction intense du système réticulo-endothélial, caractéristique de l'action du virus lymphogranulomateux (1) (voir microphotos, nos 1, 2, et 3).

Conclusions

Les faits cliniques épidémiologiques et expérimentaux que nous venons d'exposer nous autorisent à conclure ainsi :

1° le virus lymphogranulomateux doit se rencontrer, en dehors des ganglions au cours de la poradénite chez l'homme et notamment dans la muqueuse uréthrale.

2° il peut se trouver pendant très longtemps, au moins deux ans, dans les organes génitaux de la femme sans qu'il existe de lésions apparentes pendant ce temps.

3° ce même virus est retrouvé constamment dans les lésions des rectites végétantes et sténosantes et cela pendant des années au cours de leur évolution ; ces lésions sont toujours dues à l'inoculation directe par sodomie passive. L'isolement du virus est régulièrement obtenu dans les cas de produits suspects, purs ou contaminés de microbes d'infection secondaire, par inoculation intrapulmonaire au lapin et au cobaye.

Institut Pasteur d'Athènes.

(1) J. Caminopetros et B. Photakis. *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1935, t. XXVIII, p. 91.

Note préliminaire sur un essai de traitement de la lèpre à Madagascar par *le violet de gentiane*,

Par Ch. Grimes, Cluzet et Minec.

Montel utilise comme agent thérapeutique de la lèpre le bleu de méthylène, c'est-à-dire une thiasine, colorant sulfuré du groupe des Quinone-imides.

A l'instigation de M. Heckenroth, Directeur du Service de Santé, nous avons tenté un essai thérapeutique avec un colorant d'un autre groupe, celui des phénylméthanes et nous avons choisi le violet de gentiane, rosaniline dérivée des triphénylméthanes, colorant basique ainsi que le bleu de méthylène.

Le violet de gentiane ayant été utilisé pour d'autres affections, antérieurement par Carrier et Martin (*Bulletin de l'Académie de Médecine* (1er semestre 1932, p. 799) : De l'utilisation du violet de gentiane dans les affections aiguës et surtout par les Américains en 1923, son degré de toxicité nous était par conséquent connu et nous commencions à l'expérimenter lorsqu'ont paru dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 8 du 10 octobre 1934, les travaux de Perrier et sa formule que nous avons immédiatement adoptée.

Nous utilisons la solution de Perrier à 1 o/o en injections intraveineuses deux fois par semaine, à la dose de 3 mg. par kilogramme de poids; l'injection est très bien supportée et nous n'avons jamais vu se présenter de manifestation toxique immédiate ou tardive.

Par contre l'injection doit être faite strictement intraveineuse et l'aiguille de ponction absolument indemne de toute trace de liquide, la moindre goutte aberrante produisant une réaction inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané considérable, durant cinq à six jours, mais sans conséquence grave et n'entravant pas la continuation du traitement.

Les résultats obtenus sont intéressants, mais nous ignorons s'ils sont définitifs, s'ils pourront résister à l'épreuve du temps, ou s'ils pourront s'améliorer. Les modifications portent presque uniquement sur les lésions nerveuses qui évoluent de la façon suivante :

a) Cicatrisation des maux perforants et de toutes les plaies ; les lésions en évolution s'abcèdent, mais sans présenter de phénomènes de nécrose ni d'élimination et elles cicatrisent très vite ; il en est ainsi également des lésions par agents physiques comme les brûlures.

Il en résulte la disparition presque complète des pansements (1/5e environ des malades traités en sont encore porteurs contre 4/5e autrefois) ; on remarque également, lorsque l'on rentre dans une pièce fermée occupée par les malades, l'absence totale de cette odeur fade si particulière aux lépreux.

b) Les griffes récentes et celles qui ne sont point fixées par des arthrites ankylosantes disparaissent aussi et on constate une diminution de l'amyotrophie thénar, hypothénar et interosseuse, en même temps qu'une facilité plus grande du travail manuel.

c) Les taches achromiques se foncent progressivement en même temps qu'un certain degré de sensibilité apparaît à leur niveau (dans les 2/3 des cas).

d) Les taches érythémateuses présentent sur leur bord des phénomènes de parakératose et, après cette poussée parakératosique, ont tendance à s'aplatir et à disparaître.

e) Les zones d'anesthésie tactile, thermique et douloureuse voient leur territoire diminué et cette apparition de la sensibilité progresse de la partie centrale du membre vers sa partie distale.

Les malades au nombre de 35 ont reçu une série de 24 injections, il semble qu'après trois semaines de repos les améliorations constatées se sont plutôt affirmées.

Nous continuons l'expérimentation en étudiant en outre les associations thérapeutiques du violet avec le bleu de méthylène et divers dérivés du Chaulmoogra.

Dans quelques mois nous nous proposons de publier toutes les observations qui porteront sur 250 malades.

Un cas de tuberculose chez un Gnou (*Connochoetes taurinus* BURCHELL),

Par A. URBAIN, P. BULLIER, J. BRETEY et Mlle O. GERHARDT.

La tuberculose est assez rarement constatée chez les ruminants sauvages en captivité dans les Jardins Zoologiques.

H. Fox (1) dans son *Traités des maladies des animaux sauvages*, signale cependant des cas de tuberculose chez le Wapiti ou Cerf du Canada (*Cervus canadensis* Erxl.) chez le Cerf de Virginie ou Cariacou (*Odocoïleus americana* Erxl.) et le Bison (*Bos americanus* Gmelin).

(1) H. Fox. Diseases in captive wild mammals and birds, description, comparison Philadelphie, Londres et Chicago, 1923, Lippincot, Cy Edit.

Au Muséum National d'Histoire Naturelle, Lucet (1) en 1909 a trouvé chez un Lama (*Lama glama* L.), une pneumonie caséeuse double avec quelques rares tubercules très petites dans le foie. Mouquet (2), en 1922, a enregistré aussi de la tuberculose à marche rapide chez un Axis (*Axis axis* Erxl.).

A. Schultze, à Berlin (3) a vu une tuberculose intestinale chez un Chevreuil (*Capreolus capreolus* L.) élevé au biberon avec du lait cru de vache.

Au cours de l'année 1934, il nous a été permis d'en constater un nouveau cas chez un Gnou bleu (*Connochoetes taurinus* Bürch.). Il s'agissait d'une femelle âgée de 10 ans, provenant du Petit Parc de l'Exposition Coloniale et mise en dépôt à la Ménagerie du Muséum. Cet animal avait considérablement maigri; son appétit était irrégulier, il restait cependant dans un aspect extérieur de bonne santé lorsqu'il succomba subitement.

L'autopsie fut pratiquée dès la mort; le cadavre était dans un état de maigreur avancée. Les seules lésions constatées se localisaient au poumon; celui-ci présentait, en effet, sur la plus grande partie de sa surface, de larges zones d'hépatisation couvertes de rares granulations. Un frottis de cette hépatisation, examiné après coloration par la méthode de Ziehl, a montré de nombreux bacilles acido-résistants. Une émulsion de la partie hépatisée du poumon finement dilacérée sur du sable et inoculée à 2 Cobayes a provoqué en 40 jours une septicémie tuberculeuse (adénite inguinale, granulations nombreuses sur le foie, la rate et le poumon). Une partie de ces lésions a fait l'objet d'un examen plus particulier au Laboratoire du docteur Negre, Chef de Service à l'Institut Pasteur, que nous tenons à remercier ici bien vivement.

Les recherches bactériologiques (isolement du bacille tuberculeux sur le milieu de Lœwenstein, identification par inoculation aux animaux de Laboratoire) ont montré qu'il s'agissait d'un bacille tuberculeux du type bovin.

*
* *

La contamination de cet animal est indéterminée. Peut-être est-elle sous la dépendance du lait cru que cet animal avait reçue en assez grande abondance, à une période de son existence?

Il y a lieu de souligner que cet animal n'avait pas été soumis à l'action du B. C. G.; comme un certain nombre d'autres animaux

(1) Lucet. *Société de Médecine Vétérinaire pratique*, 7 juillet 1909.

(2) Mouquet. Un cas de tuberculose à marche rapide chez l'Axis. *Bull. Soc. Méd. Vétér.*, 30 octobre 1922.

(3) A. Schultze. *Berl. tierärztl. Woch.*, 11 mai 1911.

du Parc; nous l'avions gardé en quelque sorte, comment témoin au cours de nos essais de vaccination dont nous avons relaté ici les résultats si favorables (1).

Muséum National d'Histoire Naturelle.
Ethologie des animaux sauvages.

Existence en Algérie d'une *Rickettsia* du chien,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

L'observation quotidienne de chiens entretenus à l'Institut Pasteur d'Algérie pour des recherches diverses et exposés à l'infestation par des tiques nous a permis de découvrir une *Rickettsia* qui n'a pas encore été signalée. Il s'agit de chiens logés et gardés à l'attache dans des niches construites en pleins champs, et qui constituent ainsi, pour *Rhipicephalus sanguineus*, une proie sans défense. Très rapidement, en quelques jours, l'infestation des chiens par cette tique est des plus intenses (plusieurs centaines d'ixodidés par animal).

C'est à l'autopsie d'un chien (n° 32) que nous avons rencontré pour la première fois les *Rickettsia* sur un frottis de sang prélevé dans de l'artère axillaire. Notre attention étant ainsi éveillée, nous avons retrouvé cet organisme sur un autre chien de garde qui présentait de la fièvre (39°5) et des signes d'anémie. Deux autres chiens (n° 17 et n° 31) furent alors exposés, dans un but expérimental, à l'infestation par *Rh. sanguineus*. Ces deux animaux, dès qu'ils furent largement envahis par les tiques, accusèrent de la fièvre et de l'anémie et moururent l'un 7 jours, l'autre 15 jours après le début de l'expérience. Dans les deux cas, la présence de *Rickettsia* fut constatée, du vivant de l'animal, par examen du sang périphérique et, à l'autopsie, sur des étalements obtenus toujours au niveau des grosses artères, axillaires, aorte.

Enfin, un chien (n° 22) conservé dans un chenil et porteur seulement de 3 ou 4 tiques, est mort subitement. A l'autopsie, nous avons encore mis en évidence la présence de *Rickettsia*.

Nous avons donc constaté l'infection par des *Rickettsia* sur cinq chiens tous largement infestés de tiques, sauf un qui n'était porteur que de quelques Rhipicéphales. Sur cinq chiens, quatre sont morts, très rapidement.

(1) A. URBAIN et P. BULLIER. Le vaccin B. C. G. appliqué aux animaux sauvages. *Bull. Soc. Path. exot*, t. XXVII, 9 mai 1934, p. 416.

Cette *Rickettsia* du chien se rencontre exclusivement à l'intérieur de monocytes de taille moyenne. Après coloration par le Giemsa, elle peut apparaître sous deux aspects. Le plus souvent il s'agit d'un agrégat de granulations rondes ayant l'aspect de cocci et colorées en rouge. L'ensemble constitue une plage arrondie ou ovalaire de dimensions très variables : de 2 à 3 μ, contenant seulement 4 à 6 granulations, à 10 μ, contenant plusieurs dizaines de grains. Plus rarement se rencontrent des formes dans lesquelles les éléments sont coccobacillaires, en navette, à extrémités plus foncées dont le groupement paraît moins étroit que dans les formes à granulations rondes. Dans une même cellule on peut trouver soit une forme unique et de dimensions moyennes ou grandes, soit deux ou plusieurs formes de petites dimensions. Dans certains cas, le noyau de la cellule paraît déformé par ces organismes. La fréquence est aussi très variable. Au début de l'infection on ne rencontre que une ou deux *Rickettsia* sur la totalité d'une préparation, puis le nombre augmente et on peut en trouver 10 ou 12 sur un étalement de sang périphérique prélevé à l'oreille. Sur les préparations obtenues à l'autopsie du sang prélevé dans les grosses artères, on peut en trouver jusqu'à 30 par préparation.

Sachant que le chien est considéré comme un réservoir de virus de la fièvre boutonneuse (Durand), il est permis de se demander si cette *Rickettsia* du chien n'est pas l'agent de la maladie humaine. Des recherches sont en cours pour élucider le problème.

Signalons dès à présent que la *Rickettsia* du chien est pathogène pour le singe (*Macacus inuus*) chez lequel elle détermine une réaction fébrile accompagnée de la présence de *Rickettsia* dans le sang périphérique.

En attendant que l'identité exacte de cet organisme ait été établie, et ses affinités avec *R. conori* de la fièvre boutonneuse précisées, nous proposons pour la *Rickettsia* du chien la dénomination de *Rickettsia canis*.

En résumé, des chiens infestés par *R. sanguineus* ont présenté une infection par une *Rickettsia* (*R. canis*).

Des recherches de transmission par la tique sont en cours. Cette *Rickettsia* s'est montrée pathogène pour le magot. Son rôle pathogène possible pour l'homme doit être recherché.

Institut Pasteur d'Algérie.

A propos de la phagocytose amibienne,

Par M. A. GAUDUCHEAU.

Je viens de retrouver la culture de l'amibe *Endolimax phagocytoïdes*, qui avait été perdue en 1917. Je l'ai isolée d'une eau de mare de Saïgon que le docteur Thinh a eu l'obligeance de m'envoyer. Cette eau contenait, outre un nombre inconnu d'espèces bactériennes, au moins cinq protozoaires : un cilié, deux flagellés et deux amibes.

Pour séparer *E. phagocytoïdes* et l'associer avec une bactérie convenable, la semence impure fut placée au bas d'un tube de gélose non nutritive, ajustée au pH = 8,0. A la surface de ce milieu, on avait disposé préalablement une couche épaisse d'une culture jeune de vibrion cholérique provenant du raclage d'une gélose nutritive. A + 25° les germes qui se trouvaient dans la semence se multiplièrent plus ou moins dans l'eau de condensation de ce tube de premier passage, s'avancèrent ensemble à la surface du substratum et gagnèrent, après quelques jours, la partie la plus élevée. On préleva cette portion haute de la première culture et on la transporta au bas d'un deuxième tube préparé comme le premier et ainsi de suite. Au cours de ces passages, l'amibe se débarrassa de ses associés et, après un mois, on ne vit plus que ce seul protozoaire, au milieu de la culture du vibrion. Ensuite, j'habituai l'amibe peu à peu aux milieux fortement nutritifs. Aujourd'hui, on l'entretient sur gélose à l'eau de viande, sans peptone, légèrement alcalinisée et salée à 5 o/oo. J'ai répété les passages 45 fois sur le vibrion du choléra et 56 fois sur le bacille du côlon, au total 101 passages à ce jour, 12 juin 1935. L'amibe a parcouru ainsi environ 6 à 7 m. de cultures bactériennes pendant 22 mois.

Cette souche hydrique me paraît présenter tous les caractères de la souche fécale d'autrefois (1) ; notamment, elle est d'une activité bactériolytique extraordinaire ; elle parcourt toute la hauteur d'une strie du bacille du côlon en une journée à + 28°, en dissolvant les bactéries. L'aspect de la culture, après le passage de l'amibe, est semblable à celui que donne le bactériophage ; phénomène que j'ai observé pour la première fois en 1905 et décrit en 1907 (2).

L'amibe est hématophage, au moins, pour les globules rouges du sang du lapin.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* de 1909 à 1922.

(2) Note préliminaire sur la culture et la fonction bactériolytique d'un protozoaire amiboïde. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 28 avril 1907.

Le bacille subtil et le bacille tuberculeux B. C. G. lui résistent. Le protozoaire se promène sans être gêné parmi les bacilles de la tuberculose; mais il n'y exerce aucune dissolution.

La phagocytose du staphylocoque par cette amibe présente une particularité remarquable. Soit une strie droite de *S. aureus* sur gélose nutritive. On dépose au bas de cette strie l'association de l'*E. phagocytoïdes* avec *B. coli*. Au bout de 3 ou 4 jours à + 28°, tout le bas des deux colonies est dissous, mais à 3 cm. environ du point de départ, la vague amibienne s'arrête net et définitivement. Tant que l'amibe a progressé en compagnie de son bacille associé favorable habituel, elle a dissous le staphylocoque; mais dès que, s'étant avancée plus avant dans la colonie jaune, elle a perdu son compagnon primitif, elle devient alors incapable de manger le staphylocoque. *B. coli* est dans ce cas un facteur auxiliaire de la phagocytose, un stimulant de l'amibe.

Nous voyons donc que la présence d'une espèce bactérienne favorable permet au phagocyte amibien de digérer des microbes qui, autrement, lui seraient réfractaires.

*
* *

Je me suis demandé si l'action stimulante exercée par le colibacille sur la phagocytose amibienne *in vitro*, s'observe également *in vivo* sur la phagocytose leucocytaire, si l'addition d'une culture du bacille du côlon à des leucocytes augmente l'activité digestive de ces dernières cellules à l'égard de bactéries qui sont plus ou moins réfractaires aux globules blancs. Cette hypothèse m'a suggéré l'expérience suivante dans laquelle j'ai étudié les effets physiologiques du mélange de *B. coli* avec le B. C. G. chez le lapin.

Le 7 septembre 1934, un lapin (n° 1), mâle gris, pesant 2 kg. 370, fut inoculé sous la peau de l'abdomen par 15 mg. de culture du B. C. G. âgée de 28 jours sur pomme de terre, mélangé avec la même quantité de culture sur gélose d'un bacille du côlon. Un autre lapin témoin (n° 2), de même sexe et de même couleur, pesant 2 kg. 240, reçut du B. C. G. seul.

Deux mois après ces inoculations, il y avait chez le témoin un petit nodule induré et chez le n° 1 un gros abcès ulcéré. Après trois mois, les lésions locales étaient guéries. A la fin de l'expérience, le 23 mars 1935, ces lapins étaient en bonne santé apparente.

Il ne me fut pas possible de faire l'étude de la réaction leucocytaire qui était le but primitif de ce travail. Mais je suivis avec soin les variations du poids du corps des animaux du 4 septembre 1934 au 23 mars 1935. Je constatai que, pendant les deux semaines qui suivirent les inoculations, le poids du n° 1 (B. C. G. + *B. coli*) tomba au-dessous du poids du témoin (B. C. G. seul); ensuite, le poids du n° 1 s'éleva rapidement et, à la date du 19 décembre 1934, il pesait 700 g. de plus que l'autre (3 kg. 550 contre 2 kg. 850).

Voilà donc deux animaux en tous points comparables au début de l'expérience, qui accusent, trois mois après l'inoculation, une énorme différence de poids : celui qui a été infecté par le bacille du côlon associé avec le B. C. G. pèse 25 o/o de plus que le témoin.

Il faudra évidemment répéter l'expérience sur une plus vaste échelle avant de tirer une conclusion définitive. Cependant, je tiens à rapporter dès aujourd'hui cette petite observation, parce qu'elle s'ajoute à ce que j'avais noté autrefois touchant l'influence que certaines infections associées exercent sur la nutrition des jeunes animaux (1).

Il serait particulièrement intéressant de voir si le veau que l'on vaccine contre la tuberculose se comporte comme notre lapin et si l'inoculation simultanée du bacille du côlon et du B. C. G. réalise un véritable facteur de croissance. Nous aurions là un moyen inattendu pour augmenter la production de la viande.

Nouveau cas de transmission de *Piroplasma caballi* de la mère au fœtus,

Par A. DONATIEN, F. LESTOQUARD et A. BOUGUET.

En 1934, deux d'entre nous ont signalé le passage *in utero* de *Piroplasma caballi* de la mère (jument française) au fœtus (muleton) (2). Dans cette observation, la mère avait présenté des signes de piroplasmose dans les jours qui précédaient immédiatement la mise-bas et, à la naissance, le muleton avait été reconnu infecté mais sans avoir été malade.

Cette année, nous avons observé un nouveau cas de transmission de la mère au fœtus, mais, cette fois, le muleton présentait des signes de maladie.

Le 30 avril 1935, une jument croisée bretonne âgée de 19 ans met bas un muleton bien conformé mais peu vigoureux. Il s'alimente mal, présente des coliques et de la constipation. La faiblesse s'accroît rapidement, la station debout est impossible et le muleton meurt le 2 mai, trois jours après sa naissance.

(1) *Bulletin de la Soc. méd. ch. de l'Indochine*, t. VII, nº 8, 10 septembre 1916.

(2) A. DONATIEN, F. LESTOQUARD, E. SAUSSEAU, P. MAUBARET. Transmission de *Piroplasma caballi* de la mère au fœtus. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, nº 5, 1934, p. 433.

A l'autopsie, on trouve dans la cavité abdominale une quantité abondante de liquide hémorragique ; le foie est hypertrophié et la rate très volumineuse. L'examen microscopique de frottis de rate révèle l'existence de *P. caballi*. L'examen du sang de la jument effectué quelques jours plus tard est négatif.

Dans ce cas, la transmission *in utero* n'est pas douteuse puisque l'animal a été malade dès la mise-bas et qu'il est mort le 3e jour après la naissance. D'autre part, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'un seul examen de sang n'ait pu mettre en évidence l'infection maternelle ; il n'est d'ailleurs pas douteux qu'une jument de 19 ans soit, en Algérie, prémunie depuis longtemps.

L'intérêt de ce cas algérien, qui s'ajoute au cas observé en France, réside surtout dans le fait que le muleton a été malade et est mort. Bien que l'ictère n'ait pas été observé, on peut penser que l'ictère des muletons, qui pourrait être plus exactement appelé *piroplasmose congénitale du muleton*, peut être causé aussi bien par *Piroplasma caballi* que par *Nuttallia equi*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Existence d'*Eperythrozoon ovis* en Algérie,

Par A. Donatien et F. Lestoquard.

Au cours de recherches expérimentales sur la Heart-Water, l'inoculation d'un mouton splénectomisé permit aux auteurs Sud Africains de mettre en évidence un nouvel hématozoaire du mouton. W.-O. Neitz, R.-A. Alexander et P.-J. Du Toit en ont donné la première description en 1934 et l'ont appelé *Eperythrozoon ovis*.

Nous avons retrouvé ce germe chez un mouton qui avait été inoculé quelques jours auparavant avec le sang d'une brebis malade, inoculation pratiquée en vue d'aboutir à un diagnostic expérimental. Nous avons pu ainsi faire une brève étude de ce parasite.

Caractères expérimentaux de l'*Eperythrozoon ovis* algérien.

Le mouton et la chèvre sont réceptifs à l'inoculation expérimentale, la chèvre étant cependant moins sensible que le mouton.

L'inoculation à un animal neuf de sang provenant d'un animal infecté détermine un accès de première invasion après une incuba-

tion de courte durée. A la suite de l'inoculation par voie veineuse, la durée de l'incubation varie de 3 à 7 jours.

L'accès de première invasion est réduit à un accès parasitaire sans accès thermique ; l'élévation de température a fait défaut chez tous nos animaux d'expérience.

En général, l'infection parasitaire débute par l'apparition de quelques rares éléments et en très peu de temps, 24 à 48 heures, elle atteint des taux extrêmement élevés. En raison de la ténuité du parasite dont certains éléments sont presque à la limite de la visibilité, aucune numération parasitaire n'est possible. Pratiquement, au maximum de l'accès parasitaire, toutes les hématies sont envahies, la majorité d'entre elles contenant plusieurs éléments (4 à 10 et au delà). En outre, on trouve de nombreux parasites libres dans le plasma. La courbe de l'infection parasitaire, lorsqu'elle atteint son maximum, peut demeurer en plateau sans aucune variation pendant plusieurs jours. On assiste ensuite à la diminution du taux de l'infection, mais cette infection reste apparente pendant longtemps.

En règle générale, en effet, l'infection a toujours été de longue durée au cours de nos expériences. C'est ainsi que, deux mois après le début de l'observation, l'infection de notre premier mouton persiste encore. Pendant cette longue période, le taux parasitaire, loin de demeurer constant, présente de grandes variations : à des pourcentages extrêmement bas font brusquement suite, du jour au lendemain, des pourcentages très élevés. L'on enregistre ainsi une succession de rémittences et d'accès parasitaires, plus ou moins marqués, plus ou moins durables, plus ou moins nombreux suivant les sujets infectés. Ces accès et ces rémittences au rythme désordonné n'obéissent, en apparence, à aucune règle.

A l'inverse de ce qui se passe chez le mouton, l'infection de la chèvre est discrète et brève ; elle disparaît en quelques jours. A cet accès de première invasion, beaucoup moins intense que celui constaté chez le mouton, fait suite une période de plusieurs semaines pendant laquelle le parasitisme est indécelable, puis l'infection réapparaît pendant 3 ou 4 jours pour s'éteindre de nouveau.

L'infection causée par *E. ovis* paraît donc évoluer comme les infections déterminées par les autres parasites endoglobulaires qui relèvent de la prémunition, les piroplasmes : l'accès aigu est suivi du passage à l'état chronique de l'infection parasitaire qui peut être visible, de temps à autre, à l'examen du sang périphérique.

D'ailleurs l'existence de la prémunition dans les infections causées par *E. ovis* est encore révélée soit par la splénectomie, soit par l'influence exercée par une affection intercurrente sur la marche de l'infection à sa période de latence.

Si l'on pratique la splénectomie sur un chevreau se trouvant en état d'infection chronique indécelable à l'examen direct, on assiste après quelques jours au réveil de l'infection parasitaire qui devient beaucoup plus intense et plus durable que celle constatée au moment de l'accès de première invasion. Dès ce moment, l'infection chez le chevreau devient comparable à celle que l'on observe chez le mouton.

De même, l'inoculation de *E. ovis* à un mouton splénectomisé au préalable détermine, après seulement 2 jours d'incubation, une infection parasitaire soutenue et durable dans laquelle les rémittences sont peu marquées.

De même encore, un accès causé par *Anaplasma ovis*, survenant sur un animal déjà infecté par *E. ovis*, réactive l'infection causée par ce dernier.

L'infection causée par *E. ovis* rappelle les infections déterminées par les piroplasmes mais avec cette particularité qu'elle ne paraît pas avoir une action pathogène bien nette. A cet égard on peut le comparer à *Theileria mutans* ou à *Theileria recondita* qui sont entièrement dépourvus de virulence et qui sont particulièrement sensibles à l'action de la splénectomie et des affections intercurrentes. Au moment où l'infection d'*E. ovis* atteint son maximum, on voit apparaître des lésions du sang : anisocytose et poïkilocytose ainsi que des signes de régénération sanguine : hématies basophiles, hématies ponctuées. Mais comme nous l'avons expérimenté avec une souche d'*E. ovis* souillée par *A. ovis*, il est assez malaisé de déterminer la part qui revient à chaque infection.

Morphologie.

E. ovis se rencontre soit fixé sur les hématies, soit libre dans le plasma. Ces dernières formes sont de beaucoup les moins nombreuses et ne s'observent qu'au moment des forts accès parasitaires.

La morphologie de la race algérienne d'*E. ovis* est simple. Il apparaît sous forme de petits points, les uns exactement arrondis, les autres au contraire à bords irrégulièrement anguleux. Certaines formes présentant au centre un espace clair qui leur donne l'apparence d'un petit anneau.

La taille est très variable, les éléments les plus petits sont presque à la limite de la visibilité et les plus grands atteignent au maximum quelques fractions de μ, un quart ou un tiers de μ environ. *E. ovis* paraît constitué entièrement par de la chromatine, à l'exclusion de cytoplasme visible. Coloré par le Giemsa il acquiert

une teinte rose pâle très différente de la coloration foncée des anaplasmes. On apprécie aisément ces différences de coloration lorsque sur la même préparation coexistent *A. ovis* et *E. ovis*.

Différences entre les races nord-africaine et sud-africaine d'*E. ovis*.

Il existe quelques différences sensibles entre les deux races.

La race algérience paraît entièrement dépourvue d'action pathogène et ne produit pas d'élévation thermique comme la race sud-africaine. En outre, les formes libres sont beaucoup moins nombreuses dans le plasma et les éléments de grande taille sont plus petits que ceux observés par les Sud-Africains. De plus, l'infection causée par la race algérienne est d'une durée beaucoup plus longue que celle déterminée par le virus sud-africain.

D'après nos connaissances actuelles, *E. ovis* paraît assez voisin des anaplasmes; les caractères morphologiques et l'allure de l'infection en témoignent.

Institut Pasteur d'Algérie.

Notes sur la leishmaniose viscérale canine,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

Nous nous proposons de résumer ici les résultats d'observations méthodiques prolongées portant sur des chiens atteints de leishmaniose naturelle (1). Nous avons pu en effet suivre l'évolution de l'infection naturelle sur 21 chiens, provenant de la fourrière d'Alger, pendant de longues périodes atteignant 6 mois dans certains cas. Nos constatations sont relatives à la symptomatologie, à la formolgélification et à l'infection parasitaire, en particulier à sa répartition topographique.

Les manifestations cliniques et l'infection parasitaire : l'infection sans signes cliniques. — Il est classique de décrire la leishmaniose viscérale canine comme caractérisée par trois ordres de signes : maigreur accompagnée d'anémie, signes cutanés (dépilation, eczéma furfuracé, ulcères), signes oculaires (kératite, conjonctivite). Mais on sait que toutes les variantes sont possibles depuis le tableau clinique complet jusqu'aux signes à peine

(1) Un mémoire complet et des observations détaillées seront publiés dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1935.

décelables. En particulier, on a reconnu depuis longtemps (1) que certains animaux peuvent, au moins temporairement, ne présenter que de la maigreur.

Il importe de préciser d'abord qu'il n'existe aucune relation entre le taux de l'infection parasitaire et l'importance des signes cliniques. C'est ainsi qu'un chien (n° 2) présentait un tableau clinique complet et une infection légère, qu'un autre (n° 4), qui ne montrait que de l'amaigrissement était très fortement infecté, et qu'un troisième chien (n° 8) avait une forte infection accompagnée de signes cliniques très marqués.

Beaucoup plus remarquables sont les observations de chiens présentant toutes les apparences de la bonne santé et qui sont cependant porteurs de *Leishmania*. Cette infection silencieuse n'est pas seulement transitoire mais peut se prolonger pendant de longues périodes : 1 mois (chien n° 21), 2 mois et demi (chien n° 23), 2 mois (chien n° 4), 6 mois (chien n° 3), 3 mois (chien n° 21). Un chien (n° 14), après une période d'infection silencieuse de 1 mois, a présenté 2 petits ulcères (lèvre supérieure et oreille gauche) qui ont guéri spontanément et l'infection a repris ensuite un cours silencieux.

Pour juger exactement de la longue durée pendant laquelle des chiens peuvent demeurer dans cet état, il faudrait ajouter le temps écoulé entre le moment où l'observation a débuté et le moment où l'infection était décelable. On obtiendrait ainsi des chiffres nettement supérieurs à ceux de nos observations.

En 1932 Falchetti et Faure Brac (2), examinant systématiquement des animaux de fourrière, avaient rencontré un certain nombre de chiens infectés et qui ne présentaient aucun signe de leishmaniose. On pouvait objecter à leurs observations que l'absence de signes cliniques pouvait être de très courte durée et ne pas avoir grande signification. Nos constatations comblent cette lacune en confirmant les affirmations de ces auteurs et soulignent l'importance de cette notion d'infection silencieuse dans la leishmaniose canine.

La terminaison de cette période d'infection sans symptôme est variable : tantôt des signes cliniques apparaissent sans signification précise, tel l'amaigrissement, tantôt les manifestations cliniques sont brutales et intenses, la mort pouvant être la terminaison dans les deux cas. Tantôt enfin la phase silencieuse n'est pas terminée après plus de six mois. Il est donc difficile de distinguer, dans la

(1) G. Lemaire, E. Sergent, A. Lheritier. Recherches sur la Leishmaniose du chien d'Alger. *Bul. Soc. Path. exot.*, t. VI, n° 8, 1913, p. 579.

(2) E. Falchetti et G. Faure Brac. La leishmaniose canine à Nice. Etude épidémiologique. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXV, 1932, p. 1091.

leishmaniose du chien, une forme aiguë et une forme chronique. Telle forme qualifiée d'aiguë, n'est aiguë que par rapport au présent, c'est-à-dire par rapport à une courte période d'observation, mais elle n'est pas aiguë en regard de l'ancienneté de l'infection. Il semble plutôt que l'on puisse considérer la leishmaniose comme une infection à évolution lente et insidieuse, silencieuse pendant une période plus ou moins longue et se terminant ou non par l'apparition de signes cliniques plus ou moins marqués.

Constance de l'infection parasitaire de la peau. — Il y a relativement peu de temps que l'attention a été attirée sur l'infection cutanée dans la leismaniose viscérale.

N. I. CHODUKIN et F. I. SCHEWTSCHENKO (1) d'abord, nous-même en collaboration avec L. PARROT, en 1929 (2), avons fait remarquer que le parasitisme était dans certains cas plus intense au niveau des lésions cutanées que dans les organes profonds. En 1931 et en 1932, S. ADLER et O. THEODOR (3) indiquent que les *Leishmania* existent non seulement dans la peau lésée mais aussi dans la peau saine. En 1932, FALCHETTI seul puis avec G. FAURE BRAC (4) confirment, en France, ces affirmations, de même CAMINOPETROS en Grèce en 1934 (5). Ces divers travaux ont mis en lumière l'importance de l'infection cutanée, qui est de premier ordre dès que l'on aborde le problème de la transmission naturelle.

Les observations que nous avons effectuées nous ont permis d'établir que l'infection de la peau est constante, qu'elle existe à toutes les périodes de l'évolution de la maladie et en particulier sur les chiens infectés et qui ne présentent aucun signe clinique (6).

La recherche des *Leishmania* dans la peau saine de chiens infectés peut être longue et pénible mais elle est toujours positive ; il en a été ainsi pour la totalité de nos animaux en observation, soit 21 pour les cinq premiers mois de l'année 1935. Le diagnostic de la maladie à distance, sur des frottis de peau de chiens suspects qui nous ont été adressés par des confrères, a pu en outre être effectué trois fois, soit au total 24 cas. Cette recherche peut être

(1) N. I. CHODUKIN et F. I. SCHEWTSCHENKO. Analyse in *Trop. Diseases Bull.*, vol. XXVI, n° 4, 1929, p. 323.

(2) DONATIEN, F. LESTOQUARD et PARROT. Ce *Bull.*, t. XXII, n° 4, 1929, p. 252.

(3) S. ADLER et O. THEODOR. Investigations on Mediterranean Kala-azar. VI. Canine visceral Leishmaniosis. *Proc. of Roy. Soc.*, B, vol. CX, 1932, p. 402.

(4) E. FALCHETTI. Observations sur la localisation cutanée de *Leishmania* chez les chiens dans le Midi de la France. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXV, 1932, p. 1036 ; E. FALCHETTI et G. FAURE BRAC, *loc. cit.*

(5) J. CAMINOPETROS. Lésions cutanées du chien revêtant le caractère de bouton d'Orient. Ce *Bull.*, t. XXVII, 1934, p. 527.

(6) Les recherches sur le parasitisme de la peau ont été poursuivies à l'instigation de notre collègue et ami L. PARROT.

effectuée en n'importe quel point du corps : oreille, peau du ventre, extrémité de la queue.

La rareté des *Leishmania* dans la peau n'est que relative car, si l'on rapporte le nombre d'éléments parasitaires au nombre d'éléments cellulaires, on s'aperçoit que la richesse est égale, sinon supérieure à celle des organes profonds.

La constance de l'infection cutanée et sa richesse relative permettent de préconiser la recherche du parasite sur un frottis de peau en vue du diagnostic. Il est inutile de souligner la facilité de ce prélèvement si on la compare aux autres procédés de diagnostic (ponction de foie, de rate, trépanation du tibia).

Le fait que l'infection n'est pas toujours accompagnée de signes cliniques, le fait que l'infection d'un animal présentant ou non des signes cliniques est toujours générale, c'est-à-dire à la fois viscérale et cutanée, le fait enfin que l'infection de la peau est au moins égale à celle des viscères, indiquent assez que la dénomination de la maladie : leishmaniose viscérale du chien, ne correspond pas à la réalité et doit être modifiée. On pourrait la désigner ainsi : leishmaniose viscérale et cutanée, ou mieux encore *leishmaniose générale du chien*.

Des constatations exposées ci-dessus, il résulte des conséquences d'ordre pratique qui trouvent leur place dans la prophylaxie de la maladie. C'est ainsi que tout chien, ayant séjourné pendant la saison chaude (époque probable de la contamination) dans un pays où existe la leishmaniose, doit être considéré comme suspect. Comme, d'autre part, le diagnostic précoce est possible avant l'apparition des signes cliniques, de tels animaux devraient être examinés systématiquement par les praticiens, à quelque occasion que ce soit.

Formol-gélification. — Appliquée par nous au diagnostic de la leishmaniose du chien depuis 1929, cette réaction a rendu des services incontestables. Si sa valeur a été généralement reconnue, elle a cependant été discutée aussi et cela est dû, pour une bonne part, à ce qu'elle n'a fait que rarement l'objet d'études longuement poursuivies. Au passif de la méthode on peut imputer quelques cas de formol-gélification négative en présence de l'infection, mais ces cas sont rares comme on le verra plus loin. Une formol-gélification positive implique à peu près certainement l'existence de leishmaniose chez le chien, mais une formol-gélification négative peut exister dans des cas où l'infection leishmanienne est certaine. Dans des cas de leishmaniose avérés, la formol-gélification peut être positive dans des délais très variables. La limite d'une heure qui correspond à la généralité des cas, peut être quelquefois largement dépassée et atteindre plusieurs heures. En outre, sur un même sujet, à des moments divers de son infection, quelquefois même à

des intervalles rapprochés, la formol-gélification peut présenter des variations importantes. C'est ainsi que le chien 21 dont la formol-gélification était positive le 6 mars en 4 h. 30 est devenue progressivement de plus en plus rapide, jusqu'à être positive en 9 minutes seulement le 1er mai. Par ailleurs, des chiens dont la formol-gélification s'effectue dans un temps très court donnent, quelques jours ou quelques semaines plus tard, une formol-gélification positive dans un temps beaucoup plus long, sans que l'on constate la moindre modification de leur infection ou de leurs signes cliniques.

On aboutit donc à cette conclusion que *la formol-gélification peut présenter des variations étendues non seulement d'un sujet à un autre, mais encore sur le même chien, à des époques différentes.* On ne sait pas encore à quelles influences obéit la formol-gélification. S'il paraît démontré que cette réaction est en relation avec le renversement du rapport des albumines du sérum : sérine et globuline, et qu'il existe un certain parallélisme entre la rapidité de la formol-gélification et la valeur du rapport sérine-globuline (BENHAMOU), par contre on ne sait à quelle cause rapporter les variations de ce rapport des albumines.

Mais, du point de vue pratique, il est nécessaire d'analyser la formol-gélification et de considérer qu'elle est constituée par deux éléments : le gel et l'opalescence. Lorsque le gel se produit, l'opalescence peut se transformer en opacité. On se trouve alors placé devant les cas suivants : le gel se produit mais il n'y a pas d'opalescence ; une telle réaction n'a pas de signification quant à la leishmaniose ; le gel se produit, accompagné d'opalescence, puis d'opacité, c'est une indication marquée d'infection leishmanienne ; le gel est absent mais une opalescence nette est constatée, c'est encore une indication de l'infection par des *Leishmania*. Le facteur opalescence a donc une très grande valeur et il suffit à lui seul, quand il existe, à faire compter comme probablement positive une réaction dans laquelle manque le gel.

Il est très important de considérer cet élément, car cela réduit de beaucoup les discordances constatées entre la formol-gélification et l'existence de l'infection. Mieux étudiée, la formol-gélification voit donc ses indications devenir plus précises si l'on tient compte des deux éléments qui la constituent.

Séro-floculation. — CHOPRA et GUPTA, et beaucoup d'autres auteurs après eux, ont observé que les sérums d'individus atteints de leishmaniose floculaient en présence d'une solution d'uréastibamine dans l'eau distillée. La même qualité a été reconnue aux solutions de néostibosane et de sulfarsénol. Nous avons pu nous rendre compte que la floculation se produit en présence de *l'eau distillée seule*, en l'absence de tout produit stibyé. Nous employons la

technique suivante : dans un tube à réaction contenant un centicube d'eau distillée, on laisse tomber deux gouttes du sérum à examiner. S'il s'agit du sérum d'un animal sain, le milieu demeure limpide ; si l'animal est atteint de leishmaniose, il se produit aussitôt une floculation qui trouble tout le milieu. Au repos, après quelques heures, le floculat se rassemble au fond du tube et le milieu s'éclaircit, exactement comme dans le cas d'une agglutination.

Cette réaction possède, à notre avis, une grande signification, car nous l'avons toujours trouvée positive dans les cas de leishmaniose et négative en l'absence de cette infection.

C'est donc une méthode de diagnostic fort simple qui s'ajoute à celles déjà connues et, en particulier, à la formol-gélification. L'expérience démontre que l'on a tout avantage à associer formol-gélification et séro-floculation (1).

En résumé, l'observation prolongée de chiens naturellement infectés nous a permis de mettre en évidence les faits suivants :

1° Pendant des périodes de durée relativement longue, l'infection leishmanienne peut exister en l'absence de tout signe clinique. Ces cas ne constituent pas une rareté.

2° On peut mettre en évidence l'infection de la peau saine sur tous les chiens atteints de leishmaniose, même en l'absence de signes cliniques.

3° D'après les notions actuellement acquises, il paraîtrait utile de changer la dénomination classique de la maladie, afin de marquer son caractère d'infection générale et le dermotropisme du virus.

4° Malgré des variations étendues, les réactions sériques, correctement interprétées, conservent toute leur valeur.

5° La recherche de moyens de diagnostic précoce offre non seulement un intérêt scientifique mais encore un gros intérêt du point de vue prophylactique et thérapeutique. On doit tendre à le généraliser. On emploierait utilement les réactions sérologiques et la recherche du parasite sur des frottis de derme.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) La séro-floculation appliquée au diagnostic de la dourine paraît donner des résultats analogues. De nouvelles recherches sont cependant nécessaires pour établir sa valeur réelle.

Instabilité liquidienne de certains trypanosés traités par la tryparsamide,

Par W. VAN SLYPE.

Au cours de l'étude de 378 malades du sommeil, étude poursuivie, pour certains d'entre eux, pendant plus d'un an, nous avons pu mettre en évidence un petit groupe d'individus, présentant, après traitement à la tryparsamide (ou au tryponarsyl), des réactions assez curieuses et constantes du liquide céphalo-rachidien.

Voici leurs observations :

K 28. Femme, 50 ans. Diagnostiquée le 22-3-34.
Reçoit 22,50 g. de tryparsamide du 24-3 au 10-8-34.
14-8-34. LCR : 22,4 éléments.
13-9-34. LCR : 1,6 éléments.
10-12-34. LCR : 80 éléments.
K. 32. Homme, 25 ans. Diagnostiqué le 23-3-44.
Reçoit 30 g. de tryparsamide du 24-3 au 29-6-34.
29-6-34. LCR : 8,8 éléments.
14-9-34. LCR : 2,8 éléments.
7-12-34. LCR : 6,8 éléments.
K 40. Femme, 19 ans. Diagnostiquée le 27-3-34.
Reçoit 29,50 g. de tryparsamide du 27-3 au 6-7-34.
7-7-34. LCR : 6,4 éléments.
3-10-34. LCR : 3,6 éléments.
2-2-35. LCR : 13,6 éléments.
K 50. Femme, 25 ans. Diagnostiquée le 10-4-34.
Reçoit 30 g. de tryparsamide du 10-4 au 10-8-34.
17-8-34. LCR : 7,2 éléments.
20-11-34. LCR : 1,6 éléments.
17-1-35. LCR : 4,4 éléments.
20-3-35. LCR : 3,2 éléments.
KK 18. Femme, 25 ans. Diagnostiquée le 8-6-34.
Reçoit 30 g. de tryparsamide du 8-6 au 14-9-34.
18-9-34. LCR : 16 éléments.
17-11-34. LCR : 1,6 éléments.
11-4-35. LCR : Eléments nombreux.

Chez 4 de ces 5 malades, la ponction lombaire pratiquée immédiatement après traitement donne un nombre anormal de globules blancs ; le sujet, mis en repos, est réexaminé 1 à 3 mois après, et fournit une lymphocytose rachidienne normale. Enfin un troisième examen, pratiqué 3 à 5 mois après le second, montre à nouveau un nombre pathologique de globules blancs. Seul le malade K 50 a présenté, après la première ponction lombaire anormale, un nombre sensiblement normal de globules blancs pendant 4 mois.

L'interprétation de ces faits serait-elle, en ce qui concerne l'examen après traitement, l'existence d'une réaction méningée due à la tryparsamide, comparable à celle qu'on observe au cours des traitements par les 914, réaction disparaissant après quelques mois (deuxième ponction lombaire), et l'état pathologique révélé par le troisième examen ne serait-il que l'expression d'une rechute nerveuse de trypanosomiase?

Si l'on admet cette explication, il est curieux de constater que, chez ces malades dont le système nerveux aurait réagi à la tryparsamide, la rechute est presque constante (4 fois sur 5). S'agit-il d'individus à système nerveux fragile, sensible à la tryparsamide et en même temps particulièrement exposé aux rechutes?

Il est peu probable que l'ensemble des variations liquidiennes observées soit dû à la tryparsamide seule, car des malades ont vu leur liquide rendu normal à la suite d'une deuxième cure de ce médicament (K 32 reçoit 30 g. de tryparsamide du 14-12-34 au 29-3-35; le 2-4, LCR : 4 éléments).

En conclusion : chez un certain nombre, minime à la vérité, de trypanosés, l'instabilité du liquide céphalo-rachidien après traitement à la tryparsamide commande de pratiquer plusieurs ponctions à intervalles rapprochés de 1 à 3 mois ; un liquide qui n'est devenu normal qu'après plusieurs mois de repos ne devra pas faire abandonner ces examens, puisque presque toujours il s'altérera au cours des mois suivants. Quand ce dernier examen donne un nombre trop élevé d'éléments, une deuxième cure de tryparsamide permet de rendre le liquide normal.

Dans quelle proportion trouve-t-on ce type de malades? Outre les 4 cas rapportés ci-dessus, et chez lesquels le cycle des 3 ponctions lombaires a été pratiqué, nous avons encore relevé, dans nos statistiques, 5 malades auxquels il n'a été fait que deux ponctions lombaires après traitement, la troisième devant être pratiquée ultérieurement, et qui jusqu'à présent ont présenté cette instabilité liquidienne typique après une cure de tryparsamide :

GB 177. 1re PL : 6,4 éléments
2e PL : 3,2 éléments.
GB 190. 1re PL : 20 éléments
2e PL : 2,4 éléments.
GB 205. 1re PL : 22,4 éléments
2e PL : 2,4 éléments.
GB 208. 1re PL : 14,4 éléments
2e PL : 4,8 éléments.
GB 217. 1re PL : 8 éléments
2e PL : 1,6 éléments.

On peut supposer que ces trypanosés se comporteront comme la première série de malades et présenteront en majorité un liquide altéré à la troisième ponction.

Il en résulte que sur 378 malades traités par la tryparsamide, 9 au maximum présentent un type constant d'instabilité du liquide céphalo-rachidien après traitement, caractérisé par un liquide normal intercalé entre deux liquides pathologiques : soit 2,4 o/o.

Mission médicale du Lomani (Congo Belge).

Coccidiose des cobayes en Russie.

Par YAKIMOFF et GOUSSEFF.

On sait que LABBÉ, en 1899, fut le premier à mentionner l'existence de coccidies dans l'intestin des cobayes sans les décrire. Il les prit pour une variété de coccidies du lapin. STRADA et TRAINA, en 1900, en virent dans l'intestin de ces animaux atteints de diarrhée et prétendent en avoir également vu dans le foie. Ces auteurs ne leur attribuèrent aucune signification pathologique. LERCHE, en 1920, en Allemagne, dans son travail sur la coccidiose des moutons, parle de la coccidiose des cobayes. L'année suivante, 1921, BUGGE et HEINKE, en Allemagne, donnent une description détaillée de la coccidie des cobayes, ayant une mortalité de 73 o/o d'infectés sur 180 animaux examinés. La plupart des animaux infectés avaient une grave hypérémie de l'intestin. Ils trouvèrent également une affection du foie chez les animaux examinés. RAEBIGER, 1923, dans le même pays, parle aussi de la coccidiose des cobayes. DIEBEN, 1924, en Hollande, fait mention dans sa thèse d'une différence entre les coccidies des cobayes et celles des rats qui représentent probablement une autre espèce. Aucun des auteurs précédents ne donnait de nom à cette coccidie et c'est seulement SHEATHER, en 1924, en Angleterre, qui la nomme pour la première fois *Eimeria caviæ*. Cet auteur donne une bonne description des coccidies mêmes, de leur développement et de la maladie causée par ces parasites. Miss DORA HENRY, en 1932, aux Etats-Unis, fut la dernière à s'occuper de cette question. Elle donna une grande monographie décrivant le parasite même, le cycle de son développement, des essais d'infection, symptômes cliniques, changements pathologo-anatomiques et pathologo-histologiques, pathogénèse, immunité, etc. Reconnaissant la coccidie trouvée par elle pour être une *Eimeria caviæ*, l'auteur pense cependant que les cobayes, en

dehors de cette coccidie, abritent encore une autre espèce d'une forme ronde et observée également par Sheather, elle en cite des preuves. L'auteur croit ce parasite pathogène : la mortalité au cours de ces expériences était de 40 o/o.

A partir de 1925, nous avons recherché à Léningrade la coccidiose des cobayes. Quelquefois nous avons trouvé dans leurs excréments des coccidies de lapin, mais jamais nous ne vîmes l'*Eimeria caviæ*. Les fèces des cobayes de Witebsk seulement en avaient.

Les oocystes des coccidies trouvées par nous avaient une forme ovale, nous ne voyions pas de forme ronde, comme Sheather et Miss Henry. Le nombre des oocytes n'était pas grand. Les dimensions 18,9-27 $\mu \times$ 12-18 μ étaient en moyenne de 21,2 $\mu \times$ 15,6 μ. Le maximum était : 27 $\mu \times$ 18 μ, le minimum 18 $\mu \times$ 12 μ, les plus fréquentes 21 $\mu \times$ 15 μ. Formindex 1 : 0,66-0,86, en moyenne 1 : 0,73, le plus fréquent 1 : 0,71.

Comparons les dimensions de notre coccidie à celles des différents auteurs :

Oocystes			Formindex			Auteurs
Longueur	Largeur	Moyenne	De	à	Moyenne	
15,9-24,6	12,2-17,4	20 × 15-16				Bugge et Henke, 1921
17-25	13-15	19-23 × 16-18				Sheater, 1924
12,8-25,6	12,8-22,4					D. Henry, 1932
18-27	12-18	21,2 × 15,6	0,66	0,86	0,73	Yakimoff et Gousseff, 1934

Cette table démontre que notre coccidie s'accorde exactement avec les données des auteurs précédents.

De sorte que, aux pays où l'on a trouvé *Eimeria caviæ* (Allemagne, Angleterre et Etats-Unis) il faut à présent ajouter la Russie.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire de Léningrade.

Un cas d'onchocercose contractée à la Côte d'Ivoire, avec complications oculaires,

Par Ch. Joyeux, J. Sédan et J. Esménard.

Les complications oculaires de l'onchocercose humaine à *Onchocerca volvulus* ont déjà été observées en plusieurs régions de l'Afrique. Signalées au Congo français par Ouzilleau, Laigret et Lefrou, elles ont été étudiées au Congo belge par Rodhain et surtout par

l'ophtalmologiste HISSETTE (1931-1932) qui en a donné une description complète, en collaboration avec APPELMANS et MAISIN pour les examens anatomo-pathologiques. Ces auteurs ont noté des lésions de la cornée et de l'iris, les conjonctives demeurant à peu près indemnes, quoique pouvant héberger des embryons de filaires ; parfois on observe des troubles vitréens entraînant finalement la cécité. Au Soudan anglo-égyptien, BRYANT (1935) a vu récemment une épidémie de rétino-choroïdite, ayant pris naissance il y a cinq à dix ans, qu'il attribue à *O. volvulus*.

Ces accidents oculaires n'ayant pas encore été observés, au moins à notre connaissance, en Afrique occidentale, nous croyons intéressant de contribuer à faire connaître leur répartition géographique, en résumant l'observation d'un Européen qui a contracté son onchocercose en Côte d'Ivoire. L'étude clinique détaillée sera prochainement publiée dans les *Annales d'Oculistique*.

G. M..., 35 ans. Arrivé en Côte d'Ivoire au mois de février 1931. Dirige une exploitation forestière à Ferkessedougou (cercle de Komg, près Koroko, Côte d'Ivoire). Revient en France au mois d'août 1932. Pendant le voyage de retour, il est atteint d'accidents cutanés, consistant, d'après sa description, en une éruption qui siège d'abord à la face dorsale de la main gauche, puis gagne l'avant-bras. Cette éruption s'accompagne de vives démangeaisons ; ultérieurement la surface cutanée prend l'aspect « peau de chagrin ». Une deuxième poussée a lieu deux à trois mois après, également localisée à l'avant-bras gauche. Une troisième se manifeste au bout de plusieurs mois, cette dernière surtout marquée au bras droit et aux jambes. Nous pensons, d'après les dires du malade, qu'il s'est probablement agi de gale filarienne.

Le malade fait un second séjour, de décembre 1932 à avril 1935, dans la même localité. Vers juillet-août 1934, il constate la présence d'une tumeur sous-cutanée dans la région de l'omoplate gauche ; cette région, souvent découverte au cours du travail forestier, a parfaitement pu être piquée par un insecte. En même temps, il éprouve la sensation de corps étranger sous la conjonctive, s'accompagnant de rougeur et de démangeaisons.

C'est pour ces accidents oculaires qu'il vient consulter l'un de nous dès son retour en France. Nous constatons, sous la conjonctive bulbaire de l'œil gauche, un corps allongé, sinueux, de 6 à 7 mm. de long et 1 mm. environ d'épaisseur, immobile, pointu à son extrémité supérieure, jaunâtre. Il existe en outre une dizaine de petites masses arrondies, disséminées en grappes jaunâtres, sous la conjonctive gauche. L'œil droit présente ces mêmes petites masses arrondies.

La vision est de 10/10e. Tous les milieux, à part le tissu cellulaire sous-conjonctival, sont intacts.

On extirpe les trois plus gros nodules. Deux sont placés dans l'eau physiologique à l'étuve, puis examinés, ainsi que le liquide, dans le but d'y découvrir des embryons de filaires. La recherche est entièrement négative. Le troisième nodule montre, en coupes sériées, un granulome, de type granulome par corps étranger. Il existe une réaction giganto-cellulaire très marquée, avec dégénérescence et lésions nécrobiotiques acidophiles, en amas, au centre. L'aspect général ne rappelle aucunement les lésions tuberculeuses ou syphilitiques. Il semble bien s'agir d'une réaction autour d'un corps étranger qui pourrait parfaitement avoir été un embryon de filaire dégénéré et disparu.

La formule leucocytaire donne :

Polynucléaires	34 o/o
Grands et moyens mono.	8 o/o
Lymphocytes	11 o/o
Eosinophiles	47 o/o

Comme on le voit, l'éosinophilie est très marquée. Le sang, pris à 10 heures du matin et à 15 heures de l'après-midi (frottis et gouttes épaisses), ne montre pas d'embryons de filaires.

La tumeur siégeant sur l'omoplate gauche est extirpée par l'un de nous. C'est une coque fibreuse, dure, ayant le volume d'une grosse noix. Elle est placée à l'étuve, dans le liquide d'inoscopie de Jousset. Au bout d'une dizaine d'heures, elle est suffisamment ramollie pour pouvoir être disséquée. Le centre de la tumeur est purulent. On y rencontre un grand nombre de vers enchevêtrés, dont beaucoup sont morts et abîmés. Il y en a environ 4 ou 5 intacts. Leur état de conservation est cependant suffisant pour permettre le diagnostic d'*Onchocerca volvulus*.

Quatre jours après l'extirpation de la tumeur, la formule leucocytaire donne :

Polynucléaires	44 o/o
Grands et moyens mono.	8 o/o
Lymphocytes	14 o/o
Eosinophiles	35 o/o

Il semble donc y avoir déjà une légère baisse de l'éosinophilie. La palpation pratiquée à ce moment sur tout le corps du malade ne montre aucune autre tumeur.

Résumé

Nous rapportons brièvement l'observation d'un Européen ayant contracté une onchocercose à *Onchoncerca volvulus*, en Côte d'Ivoire (Afrique Occidentale Française). Cette affection s'est mani-

festée par des accidents cutanés que nous n'avons pu observer, mais qui semblent avoir été des poussées de gale filarienne, par la présence d'une tumeur sur la région de l'omoplate gauche qui, après extirpation, a montré des *O. volvulus* en partie morts, le centre de la tumeur étant purulent ; enfin par des granulomes sous-conjonctivaux, de type granulome par corps étranger, mais ne contenant pas de microfilaires. L'éosinophilie était très marquée.

Bibliographie

J. Bryant. — Endemic retino-chroroiditis in the Anglo-Egyptian Sudan and its possible relationship to *Onchocerca volvulus*. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, t. XXVIII, pp. 523-532, 1935.

J. Hissette. — Sur l'existence d'affections oculaires importantes d'origine filarienne dans certains territoires du Congo. *Ann. Soc. belge de Méd. trop.*, t. XI, pp. 45-46, 1931.

J. Hissette. — Mémoire sur l'*Onchocerca volvulus* Leuckart et ses manifestations oculaires au Congo belge. *Ibid.*, t. XII, pp. 435-503, 29 fig., 1932.

Un ver de Médine siégeant au voile du palais,

Par K. Lindberg.

Il est bien connu que c'est aux membres inférieurs que la femelle fécondée du *Dracunculus Medinensis* fait son apparition, dans la très grande majorité des cas, la fréquence du siège dans ces parties du corps allant de 82 à 98 o/o selon les statistiques des différents auteurs. Dans les 2 à 18 o/o des autres cas c'est au tronc, aux membres supérieurs et au scrotum que le ver a généralement été trouvé. Sa présence à l'extrémité céphalique est exceptionnelle. Cependant, il y a été signalé à plusieurs endroits, mais il semble que dans les rares cas où le ver a atteint la tête c'est un peu plus souvent à la bouche qu'ailleurs qu'il cherche sa sortie, et, autant que j'ai pu m'en rendre compte, d'après les observations publiées, c'est toujours à la langue que le ver a été signalé dans les cas de localisation buccale (Clot-Bey, Cézilly, Hillier). Comme sa présence au voile du palais n'a évidemment jamais été rapportée, il semble utile de donner ici des notes sur un tel cas.

Observation

Bhima Mahadu, âgé de 32 ans, aiguilleur à Chendri, petite station située dans l'Etat d'Haïderabad (Inde britannique), est venu à la consul-

tation le 31 mai 1931 disant qu'il avait un ver de Médine à la bouche. Il avait ressenti un peu de douleur sous la mâchoire inférieure les deux derniers jours et ce matin, après le déjeuner, il a eu la sensation d'avoir un corps étranger dans la bouche. Il a été reconnu aussitôt que c'était un ver de Médine, parasite bien connu de la population de la région et duquel le malade avait d'ailleurs déjà souffert l'année précédante à la jambe droite. Il n'y avait pas eu d'urticaire, ni aucun malaise général précédant l'apparition du ver.

En examinant sa bouche, un *Dracunculus Medinensis* s'est montré sur 3 cm. de longueur suspendu un peu à gauche de la luette, et l'examen au spéculum l'a fait voir sortant du côté pharyngien de la moitié gauche du voile du palais à environ 1 cm. du rebord libre. Sa vitalité semblait compromise et aucun mouvement du ver ne fut observé.

La formule leucocytaire était la suivante :

Neutrophiles.	61 o/o
(Formes en bâtonnet	4,5 o/o
Formes segmentées).	56,5 o/o
Lymphocytes.	27 o/o
Mononucléaires	3,5 o/o
Eosinophiles	8,5 o/o

Le nombre total des leucocytes était de 10.000.

Ni œufs d'helminthes, ni de kystes ne furent trouvés dans les selles, mais une dose d'huile de chénopode administrée de suite amena l'expulsion de 7 ascarides Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre ; l'urobilinogène était augmenté.

Par traction, environ 12 cm. du ver ont été extraits le premier jour, et ce filament a été attaché à la joue gauche du malade au moyen d'un morceau de taffetas gommé. Le patient a été mis au repos et il lui fut recommandé de prendre des précautions en mangeant afin que le ver ne se rompe pas.

Le lendemain ont été extraits environ 6 ou 8 cm. et l'impression a été obtenue que le ver était mort et fortement fixé En faisant des essais d'extraction le 2 juin, le ver s'est rompu et un fragment de 24 cm. 5 est resté entre mes mains. Le jour suivant le malade s'est plaint d'un peu de douleur à la partie postérieure du pharynx. Sa température était de 37°8 C. Des gargarismes antiseptiques ont été prescrits. Le 4 juin il n'y avait plus de douleurs, ni aucune gêne ; la température était normale. Le bout rompu du ver était encore visible au point d'émergence, mais les essais d'extraction furent infructueux. Il n'y avait aucun œdème ou congestion du voile du palais et le malade a été autorisé à retourner au travail.

Un mois plus tard, le 4 juillet, au cours d'une tournée de service, l'aiguilleur a été aperçu sur le quai de la gare à Chendri. Il dit avoir été parfaitement bien portant jusqu'il y a 3 jours quand une grosseur a commencé à se produire au-devant du cou, sur laquelle il avait fait lui-même des applications de cataplasmes d'oignons. En effet le malade présentait une enflure sans limites nettes sur le devant du cou s'étendant à peu près sur 8 cm. dans le sens horizontal et sur 4 cm. 5 dans le sens vertical. Il y avait un peu de douleur à la pression et du ramollissement au point le plus bombant au niveau du cartilage cricoïde, un peu à gauche de la ligne médiane. La température était de 37°3 C.

A l'examen du pharynx il n'y avait maintenant rien à voir, et le point d'émergence du ver ne pouvait plus être distingué. Des compresses

chaudes ont été appliquées et le 9 juillet, la fluctuation étant devenue nette, une incision a été faite et environ 20 cm³ de pus crémeux ont été évacués. Le lendemain un fragment du ver, long de 3,5 cm. a été trouvé dans la plaie et deux jours plus tard, le 12 juillet, encore un fragment de 1 cm. 5 de longueur. La plaie s'est ensuite nettoyée rapidement et était cicatrisée le 23 juillet et le malade a repris son service. La formule leucocytaire était alors :

Neutrophiles.	55,5 o/o
(Juvéniles.	0,5 o/o
Formes en bâtonnets	20 o/o
Formes segmentées).	35 o/o
Lymphocytes.	28,5 o/o
Mononucléaires	1,5 o/o
Eosinophiles.	14,5 o/o

Ce patient a encore été revu par hasard à Chendri le 28 juillet. Il y avait encore un peu d'épaississement des tissus sur le devant du cou à l'endroit où l'abcès s'était formé, mais l'aiguilleur ne ressentait aucun malaise. Il s'est bien porté dans la suite et n'a pas souffert de nouveau de draconculose pendant les trois années suivantes.

REMARQUES

Il serait intéressant de savoir si le ver qui a fait cette migration exceptionnelle était une femelle fécondée à la recherche d'un lieu approprié pour la mise au dehors des embryons, ou si c'était un ver jeune qui, au hasard de ses périgrinations dont les itinéraires sont peu connus, a été amené dans un organe d'une grande minceur, d'où il fallait soit reculer soit apparaître au dehors à la faveur du moindre traumatisme.

Malheureusement le fragment rompu n'a pas été examiné au microscope et il n'est pas possible de déterminer la longueur totale du ver. Partant du voile du palais le corps du ver a dû contourner les parois latérale et postérieure du pharynx et reposer ensuite entre les trois muscles constricteurs du pharynx, ou entre ceux-ci et le fascia prévertébral, pour venir se terminer sous la peau de la partie antérieure du cou au-devant du cartilage cricoïde.

Un tel trajet ne pourrait guère occuper moins de 15 cm. ce qui avec les 24 cm. 5 extraits ferait un ver d'environ 40 cm. de longueur, mais des calculs de ce genre sont évidemment imprécis, car le trajet du ver et de ses sinuosités ne peuvent être déterminés que par l'examen radiographique après injection d'un liquide opaque.

Quoi qu'il en soit, je suis enclin à croire qu'il s'agissait dans ce cas d'un ver jeune dont l'apparition prématurée au dehors a été favorisée par les particularités anatomiques de la région où il est venu aboutir.

Bibliographie

Cézilly. — *Thèse de Paris*, 1858.
Clot-Bey. — Aperçu sur le dragonneau observé en Egypte. *Arch. génér. de Méd.*, 1832, t. XXX.
Hillier. — *Ind. Med. Rec.*, 1892, t. III, p. 79.

Le traitement de l'Ankylostomiase par la méthode italienne au chloroforme-huile de ricin.

Par J. Lavergne.

Le nombre et la variété des antihelmintiques sont la preuve qu'aucun d'eux, pour déparasiter radicalement l'individu, n'a donné encore satisfaction complète.

Nous trouvant en Italie, il y a quelques années, nous eûmes l'occasion d'entendre parler d'essais tentés avec le chloroforme anesthésique en lieu et place du tétrachlorure de carbone, le premier produit se trouvant être moins toxique et moins altérable que le second, ou donnant naissance par oxydation à des corps moins dangereux, nous ne pûmes à ce moment réunir de renseignements plus précis.

Dernièrement nous avons eu la chance de retrouver une communication des protagonistes de la méthode, Cavagliano et Cérésoli dans la *Gazetta delle Ospedale e delle Cliniche*, 5 avril 1931, grâce aux *Bulletins* d'analyses de l'Institut Pasteur.

L'idée de substituer le chloroforme au tétrachlorure de carbone n'est pas neuve, on la retrouve dans la méthode de prophylaxie de l'ankylostomiase appliquée en Belgique dans les mines de Mons, où le chloroforme est associé à l'essence d'eucalyptus, mais la priorité d'emploi des doses massives et la simplification de la méthode revient à Cavagliano et Ceresoli.

Elle consiste à faire absorber au malade 6 à 8 g. de chloroforme anesthésique, mêlé à 30 g. d'huile de ricin.

Nous avons expérimenté cette méthode dans un service de l'hôpital de Hué en comparant ses résultats à ceux fournis par les autres antihelminthiques, que nous avons depuis et par la suite abandonnés, au profit du chloroforme-huile de ricin que nous employons exclusivement maintenant.

Après quelques essais, voici le protocole que nous avons adopté, et qui ne nous a donné aucun accident même bénin, malgré la dose *a priori* très forte, que nous faisons absorber.

Le malade est mis à jeun et pesé. La posologie étant de 1 cm^3 de $CHCl^3$ par 10 kg. de poids, le poids étant toujours arrondi à la dizaine supérieure. Le volume de chloroforme déterminé est dissous dans cinq fois son volume d'huile de ricin et le malade absorbe le médicament à jeun le matin. On note un léger assoupissement de 1 heure à 2 heures environ, rarement de très légères nausées. L'émission des matières a lieu assez rapidement et sans coliques douloureuses.

La médication est reprise au 3e et au 5e jour. Elle est acceptée facilement et bien supportée, même par les sujets affaiblis et très délabrés.

Ci-dessous quelques chiffres :

Nombre de parasités traités au :		Présence des vers adultes expulsés dans les selles positives	Récidives (présence d'œufs d'ankylostomes 20 j. après traitement)
Chloroforme-Ricin	37	21 soit 57 o/o	2 soit 5,4 o/o
Chénopodium	18	0 » 0 o/o	3 » 16,6 o/o
Thymol	9	0 » 0 o/o	2 » 22 o/o
Santonine	2	0 » 0 o/o	1 » 50 o/o

En se basant sur les chiffres de récidives, le chloroforme-ricin semble donc bien plus actif que le chénopodium, qui jusqu'ici semble être considéré comme le meilleur des antihelminthiques dans l'ankylostomiase.

Un fait frappe immédiatement : l'impossibilité où nous avons été de retrouver des vers adultes (1) expulsés avec les selles, en dehors des cas traités au Chloroforme-Ricin. Nous avons toujours pratiqué cette recherche sur les selles totales, 24 heures après l'absorption. Y a-t-il digestion des vers tués ou retard marqué à leur expulsion ? Nous ne pouvons rien affirmer en dehors du fait brutal énoncé par les chiffres ci-dessus.

Il nous a paru intéressant de rechercher ensuite la plus ou moins grande rapidité d'action du Chloroforme-Ricin. Pratiquement 3 prises à 48 heures d'intervalle pour une cure sont suffisantes d'après notre expérimentation. Des 20 individus ayant expulsé des adultes dans leurs selles, un seul en a présenté à la 4e prise et encore après avoir été négatif aux 3 premières. Ce fait est d'ailleurs aisément explicable par un dosage insuffisant, dû à l'état du sujet, sur lequel nous préférâmes user de quantités progressives, afin de tâter sa susceptibilité.

(1) Ces recherches ne nous ont donné que l'espèce *Necator Americanus*.

Parasités traités au Chloroforme-Ricin ayant expulsés des vers dès la :		Parasités traités au Chloroforme Ricin ayant expulsés leurs parasites en :	
1re prise.	16	1 fois.	14
2e »	4	2 »	3
3e »	0	3 »	2
4e »	1	4 »	0
5e »	0	5 »	0
6e »	0	6 »	0

Il y a parallélisme absolu entre les chiffres des deux tableaux. Le Chloroforme-Ricin permet d'expulser dès la première fois la quasi-totalité des parasites. Par contre nous avons noté la particularité suivante sur des malades atteints de polyhelminthiase. L'ascaridiose et la trichocéphalose sont au contraire peu influencées par cette médication, deux cas de cette association, traités ainsi, nous ont donné deux récidives.

Enfin un des avantages de cette méthode, ce qui est loin d'être à dédaigner, est l'extrême modicité de son prix, moins de 1 fr. 25 pour une cure complète par individu. En outre le mélange Chloroforme-Ricin est susceptible de se conserver plusieurs jours et de pouvoir être dans ces conditions préparé d'avance par quantités notables.

Conclusions

1° Le traitement de l'Ankylostomiase ou de la *Necatoriæ* par le Chloroforme-Huile de ricin nous semble être une méthode de choix, la plus active peut-être de toutes.

2° Non toxique, bien acceptée, elle est extrêmement bon marché et d'un maniement facile, et sans contr'indication absolue. Elle convient particulièrement aux pays exotiques ou les o/o de parasités sont extrêmemement importants

3° Elle semble spécifique de l'ankylostomiase et semble agir beaucoup moins sur les autres helminthes.

Laboratoire de Hué.

La microstructure du flotteur de l'œuf dans les races biologiques de *Culex pipiens* L.,

Par E. Roubaud.

L'étude des caractères morphologiques de l'œuf, introduite par Falleroni pour la distinction des races biologiques de l'*Anopheles maculipennis*, a fourni comme on sait une base précieuse pour

caractériser extérieurement les différentes raçes. J'ai cherché à appliquer les mêmes données à la distinction des différentes races biologiques que j'ai étudiées chez le moustique commun *Culex pipiens*. Mais ici on se heurte à une homogénéité beaucoup plus marquée des caractères qui rend plus difficile une différenciation des types.

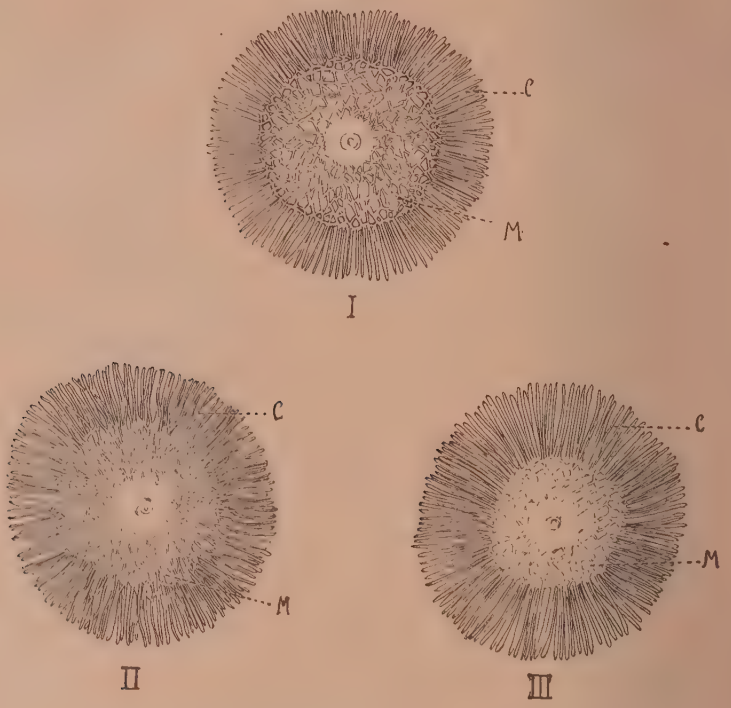

Fig. 1. — Aspect microscopique du flotteur de l'œuf, vu par la face antérieure, dans trois types raciaux du moustique commun *Culex pipiens*.

I. — Type anautogène eurygame européen *C. pipiens pipiens*.
II. — Type anautogène sténogame de l'Afrique du Nord *C. pipiens berbericus*.
III. — Type autogène français des égouts et fosses d'aisances *C. pipiens autogenicus*.

Je pense cependant que l'on peut trouver dans la microstructure du flotteur des indications permettant, dans une certaine mesure, de discerner les trois races, ou tout au moins de différencier la race autogène (*C. pipiens autogenicus*) qui peuple habituellement les fosses d'aisances et le milieu souterrain des égouts, de la race anautogène eurygame du milieu rural européen.

Le flotteur de l'œuf présente, d'une manière générale, chez le

C. pipiens, une zone corticale *C* formée d'éléments chitineux en baguettes radiées, et une zone médullaire *M* constituée par une ornementation réticulée. Ce réseau est très apparent dans toute son étendue et constitué par une ornementation en relief très bien marquée dans la race anautogène rurale *C. pipiens pipiens* (fig. 1, M). Au contraire, chez le *C. pipiens* autogène des égouts et fosses d'aisances, l'ornementation réticulée (*M*, fig. III) est confuse et peu apparente. Elle n'apparaît nettement qu'à la limite de la zone corticale périphérique, et s'efface progressivement au fur et à mesure qu'elle s'étend vers la région micropylaire. Le réseau est d'autre part constitué, chez l'autogène des égouts de nos régions, par une texture fine et serrée, très différente du réseau à mailles larges qui caractérise le flotteur du type rural anautogène.

Cette structure du flotteur, à ornementation réticulée fine et peu distincte, a été retrouvée constamment dans les différentes souches autogènes françaises que j'ai pu étudier. Elle ne constitue pas un caractère dû à l'influence du milieu de développement car les différences notées se maintiennent entre les types, pour un même milieu d'éducation.

Le flotteur de l'œuf de la race autogène découverte récemment aux îles britanniques par J. F. Marshall et J. Staley (1) et dont j'ai pu effectuer l'étude grâce à la courtoisie de J. F. Marshall, ne m'a pas paru différer sensiblement de celui du type français. L'œuf britannique présente, comme ce dernier, une ornementation réticulée peu apparente au flotteur et qui n'est bien visible qu'à la région périphérique. Toutefois les mailles du réseau sont généralement un peu moins resserrées que dans le type français des égouts et fosses d'aisances. Je ne pense pas cependant qu'il y ait lieu de distinguer ces deux types. Ils me paraissent appartenir au même type racial autogénétique.

La race anautogène de l'Afrique du Nord, que j'ai dénommée *C. pipiens berbericus*, est intermédiaire par la structure de son flotteur entre les deux types précédents. La zone réticulée (*M*, fig. 2) est bien distincte dans toute son étendue, mais les éléments du réseau sont moins fortement imprimés et les mailles plus serrées que chez l'anautogène rural de nos régions.

(1) Exhibition of Autogenous characteristics by a British Strain of *Culex pipiens* L. *Nature*, t. CXXXV, 5 janvier 1935, p. 34.

Sur deux cas d'infection naturelle, par l'hématozoaire du paludisme, de *A. splendidus* (*A. maculipalpis*) dans la colonie de Hong-Kong,

Par R. JACKSON

W. (T.O.)
XXIII, 34

Dans des publications antérieures, nous avons indiqué des faits concernant l'infection naturelle de diverses espèces anophélines dans la colonie de Hong-Kong.

Nos recherches ont permis de faire ressortir que ce sont surtout deux espèces *A. minimus* Théob. et *A. jeyporiensis* James qui apparaissent comme vecteurs d'importance primordiale dans la colonie.

Effectivement, en étudiant l'infection naturelle de ces espèces sur un grand nombre de dissections en 1933, nous trouvâmes 5,50 o/o d'infection de *A. minimus* Théob. sur 3.259 et 2,18 o/o d'infection de *A. jeyporiensis* sur 137 dissections de ces espèces, dans le village Wong-Chok-Hang (Ile de Hong-Kong) ; 12,48 o/o d'infection de *minimus* sur 2.155 dissections et 9,93 cas pour *jeyporiensis* sur 10.936 dissections à Shing-Mun (continent). En dehors de ces deux endroits, les captures et dissections ont été faites dans un troisième village Wo-Li-Hop (continent) où ont été disséqués et trouvés infectés *A. minimus* (3,63 o/o d'infection sur 1.185 dissections) et *A. jeyporiensis* (3,21 o/o d'infection pour 3.707 dissections).

En dehors de ces deux espèces, nous trouvâmes dans la localité Shing-Mun l'infection de deux autres espèces, mais en proportion plus faible que les deux vecteurs principaux.

Pour donner l'idée du nombre des infections des glandes salivaires et des estomacs de chacune des espèces dans des localités nommées en 1933, nous présentons le tableau ci-dessous :

(1) *Hong-Kong Medical and Sanitary Reports*, 1932, 1933, 1934 ; *Ninth Congress of F. E. A. T. M.* Nanking, vol. II, pp. 27-36, 1934.

Localités	Espèces	Nombre des dissections	Nombre d'infections des glandes salivaires	Nombre d'infections des estomacs	Infections mixtes des glandes salivaires et estomacs	o/o d'infection
Village de Wong-Chok Hang ou Petit Hong-Kong (Little Hong-Kong).	*A. minimus*	3.259	54	96	28	5,50
	A. jeyporiensis	137	1	2	—	2,18
	A. maculatus	129	—	—	—	—
	A. hyrcanus	58	—	—	—	—
Shing-Mun (Camp de construction).	*A. minimus*	2.155	64	153	52	12,48
	A. jeyporiensis	10.936	218	717	151	9,93
	A. maculatus	230	—	8	—	3,48
	A. hyrcanus	2 818	7	27	—	1,21
	A. splendidus	25	—	—	—	—
	A. karwari	1	—	—	—	—
Village de Wo-Li-Hop.	*A. minimus*	1.185	13	18	12	3,63
	A. jeyporiensis	3.707	29	80	10	3,21
	A. maculatus	187	—	—	—	—
	A. hyrcanus	176	—	—	—	—
	A. splendidus	4	—	—	—	—

Comme on le voit, le pourcentage d'infection le plus élevé se rapporte à la localité Shing-Mun où, en plus des deux espèces vectrices principales, ont été trouvées infectées : *A. maculatus* et *A. hyrcanus* var. *sinensis*.

En 1934 en poursuivant nos recherches sur l'infection naturelle des diverses espèces, nous avons pu constater de nouveau à Shing-Mun l'infection de toutes les espèces mentionnées, mais un pourcentage sensiblement plus faible. La diminution de l'infection résultait certainement de la régression générale du paludisme et de la domination du nombre d'anophèles à la suite des mesures antilarvaires.

Sans donner les détails sur les résultats de ces dissections que nous rapporterons ultérieurement, notons seulement qu'à Shing-Mun, outre les espèces mentionnées comme infectées en 1933, nous avons constaté deux cas d'infection stomacale de *A. splendidus* (*A. maculipalpis*).

Les deux spécimens infectés étaient porteurs sur leur estomac de plusieurs sporocystes et plus précisément dans le premier cas, 15 sporocystes environ de 10 μ de diamètre ; dans le deuxième de 12 sporocystes d'à peu près 40 μ de diamètre.

Nous considérons comme intéressant de mentionner l'infection de cette espèce, étant donné surtout que le cas unique de la présence de l'hématozoaire chez cette espèce jusqu'ici signalé dans la littérature n'est pas accompagné des détails en ce qui concerne le

nombre des dissections effectuées ; le nombre et la particularité des infections observées et enfin les conditions dans lesquelles cette espèce présentant l'infection a été capturée.

Plusieurs auteurs : PERRY 1914 à Jeypore, MAYNE 1928 à Saharampur, Indes (1) ; SWEET (1929) Mysore, Indes ; CLYDE (1931) à Banbassa (2) Indes ; TOUMANOFF (1931-1933) (3) au Tonkin signalèrent successivement : 19, 258, 22, 35 et 81 dissections de cette espèce, avec des résultats négatifs.

L'ensemble des dissections de cette espèce effectuées par nous à Shing-Mun en 1934 fut de 48 et le pourcentage local d'infection durant cette année s'élevait à 4,17 0/0. Lorsqu'on prend cependant l'ensemble des dissections durant les années 1933 et 1934 réunies, ce pourcentage n'est que de 2,74.

Notons également que cette infection fut constatée dans une localité où le bétail n'est représenté que par quelques chèvres et où le contact des diverses espèces avec l'homme est ainsi très favorisé (4). Ce dernier fait oblige à une prudence particulière dans l'attribution, à l'espèce, d'un rôle vecteur important.

C'est ainsi que, sans attribuer une importance spéciale à son rôle vecteur, nous signalons les deux cas de présence de l'hématozoaire dans l'estomac de *A. splendidus*.

Domesticité périodique et périodicité de la pullulation chez les Anophèles extrêmes-orientaux. Remarques sur ses modalités, ses causes et son utilisation,

Par M. TREILLARD.

Une des principales objections que l'on peut faire à la prophylaxie antiadulte est qu'elle ne peut atteindre qu'un nombre relativement restreint d'insectes, ne représentant qu'une fraction plus ou moins importante de la pullulation imaginale totale. Les captures faites à l'intérieur des habitations humaines, ne représenteraient pas l'importance réelle numérique de l'espèce envisagée, et les variations de cette pullulation n'exprimeraient pas les vicissitudes cycliques des moustiques que l'on désire combattre. D'autre part, la

(1) *Indian Medical Research Memoirs*. Mém. n° 7, 1927.
(2) *In* COWELL : *Records of the Malaria Survey of India*, vol. II, n° 1, 1931.
(3) *Archives des Instituts Pasteur de l'Indochine*, avril 1933.
(4) Cf. TOUMANOFF. Ce *Bulletin*, 10 octobre 1934, n° 8.

destruction des adultes domestiques (à supposer qu'elle fût totale) serait illusoire au point de vue de la décimation du vecteur palustre. Cette objection implique qu'une partie importante des adultes ne demeure pas dans les habitations humaines, mais s'en évade pour des laps de temps plus ou moins grands, suffisant pour qu'un grand nombre échappe à la lutte domestique. En effet les variations constatées dans l'importance numérique de la pullulation adulte dans les habitations humaines peuvent avoir des causes différentes. Elles peuvent provenir d'un défaut d'entrées, de mouvements migratoires (de périodicités variables) ou de disparitions définitives dues à la mort des insectes. La première cause est sous la dépendance d'un déficit d'éclosions d'adultes qui est évidemment produit par de mauvaises conditions de gîtes, la destruction plus ou moins complète de ceux-ci, et aussi par la diminution plus ou moins grande des pontes. Quant à la mort des adultes, elle peut être la terminaison d'une longévité très variable comme nos observations et nos expériences (1) confirmées depuis par ailleurs (2) l'ont montré. Ces deux alternatives, en l'absence de la seconde cause ci-dessus mentionnée (mouvements migratoires plus ou moins fréquents) c'est-à-dire si l'on ne peut prouver, par des captures à périodicité très rapprochée (différents jours du mois et même différentes heures de la journée), qu'il existe des déplacements massifs de la population Anophélienne adulte en dehors des habitations humaines, l'existence de ces deux alternatives suffirait à rendre légitime l'espoir d'une destruction massive de la pullulation anophélienne, en choisissant dans le cycle, révélé par la lecture de la courbe annuelle de l'importance numérique des captures d'adultes (3), le ou les moments où la population d'adultes domestiques est le plus faible. Ajoutons qu'en ce qui concerne *Myzomyia minima* on n'a pu jusqu'ici démontrer l'existence de pareilles migrations massives, et que, dans le cas de ce grand vecteur du paludisme d'extrême-orient, la constatation de la domesticité et de la paucidentition comme indicatrices de son anthropophilie a été confirmée par l'épreuve sérologique de son contenu sanguin. Il semble donc que, dans le cas de cet anophèle, sa domesticité, son anthropophilie, sa longévité individuelle et la durée de sa pullulation permettent de l'attaquer avec succès à l'intérieur des habitations humaines aux périodes où l'on ne rencontre plus qu'en nombre relativement restreint les adultes de son espèce. Ces quelques remarques nous ont semblé nécessaire au moment où l'on signale de plus en plus des cas où la domesticité d'une espèce anophélienne et sa promiscuité avec l'homme ne sont nullement en corrélation avec son anthropophilie, mais ne semblent qu'un stade de son comportement dont l'importance, la durée, les causes et la signification ne sont malheureusement encore nullement

précisées, la multidentition relative et l'analyse sérologique affirmant en tout état de cause une zoophilie indéniable. Tel semble être le cas par exemple de *Pseudomysomyia vaga*, vecteur insignifiant des régions extrêmes orientales (4). Au demeurant si la zoophilie et la multidentition accompagne quelquefois la domesticité, avec ou non longévité importante, l'anthropophilie et la paucidentition (toujours en corrélation avec le pouvoir vecteur palustre) semble bien toujours accompagnées de la domesticité et de la longévité individuelle (5) ; *Pseudomyzomyia ludlowi*, quoiqu'étant une espèce assez différente morphologiquement et biologiquement de *Myzomyia minima*, se rencontre avec cette dernière sous tous les chefs en question (6). Mais alors que pour ce dernier Anophèle la prophylaxie antilarvaire rurale est possible, dans le cas de *Myzomyia minima* nous pensons toujours que la lutte antiadulte sera certainement plus efficace, et les caractéristiques de son comportement imaginal ne semblent pas, jusqu'ici, la contrindiquer sérieusement. C'est ce que nous avons voulu exprimer dans ces remarques.

BIBLIOGRAPHIE

1. M. TREILLARD. — Humidité et longévité dans la biologie et le pouvoir pathogène en Indo-Chine méridionale de *Myzomyia minima* et *Pseudomyzomyia vaga*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, 11 juillet 1934, n° 7.
2. DEV RAJ MEHTA. — Studies on the longevity of some Indian Anophelines. I. Survival of *anopheles subpictus* grassi under controlled conditions of temperature and humidity. *Rec. Malar. Surv. India*, t. IV, n° 3, pp. 261-272, 1 fig., 2 charts, 33 refs., Calcutta, september 1934.
3. M. TREILLARD. — Répartition annuelle de *M. minima*, *M. aconita* et *A. hyrcanus* anophèles porteurs de *Plasmodium malaricus* en Cochinchine et au Cambodge oriental. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXV, 12 octobre 1932, p. 920.
4. Voir les si intéressants travaux de TOUMANOFF en Indochine Méridionale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1933-1934-1935, *passim*.
5. Il y aurait lieu de discuter ici le cas de *Neocellia maculata*, vecteur à domesticité très variable.
6. M. TREILLARD. — *Peudomyzomyia ludlowi* en Indochine méridionale : variétés, biologie et pouvoir pathogène. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, 13 juin 1934, p. 554.

Influence des facteurs externes sur la biologie des larves d'Anophèles. I. Surface, volume, profondeur de l'eau et développement des larves de *Pseudomyzomyia subpicta*,

Par M. Treillard.

Parmi les facteurs qui semblent agir sur le développement des larves d'Anophèles, la quantité d'eau et sa disposition dans les gîtes a déjà donné lieu à un certain nombre d'expériences. Nous voulons seulement présenter ici quelques faits se rapportant à une espèce extrême orientale assez répandue : *Pseudomyzomyia subpicta*. Cette espèce se développe dans des gîtes assez variés, mais dont les plus fréquents sont des collections d'eau domestiques de faibles dimensions. L'expérience que nous avons entreprise a consisté à disposer dans des vases de formes et de dimensions variées un certain nombre de jeunes larves de l'espèce en question et de noter les résultats de leur séjour dans ces divers récipients, les autres conditions, température et nutrition, étant égales. Nous avons choisi les quatre modèles de vases suivant : 1° Vase de 1 cm. 5 de diamètre et 0 cm. 5 de hauteur (volume environ 2 cm^3) ; 2° Vase de 1 cm. 5 de diamètre et 4 cm. de hauteur (vol. environ 18 cm^3) ; 3° Vase de 9 cm. de diamètre et 0 cm. 5 de hauteur (vol. environ 15 cm^3) ; 4° Vase de 9 cm. de diamètre et 4 cm. de hauteur (vol. environ 100). Nous avions donc ainsi dans ces quatre séries de vases : 1° un petit volume, une petite surface, et une faible profondur ; 2° un volume encore faible (mais 9 fois plus grand que le précédent), avec la même surface étroite, et une profondeur 8 fois plus grande ; 3° une surface environ 6 fois plus grande et un volume et une profondeur faibles, enfin 4° une grande surface une profondeur importante et par conséquent un volume plus grand. La température était d'environ 25° et la nourriture était assurée par une émulsion légère de bactéries isolées de gîtes domestiques naturels. Le liquide était entièrement renouvelé deux fois par jour et aucun obstacle végétal ou minéral n'était disposé à la surface ou au fond du liquide.

Voici quels ont été les résultats de ces expériences qui portaient sur vingt larves élevées individuellement dans chacune des séries de vases sus-indiqués. Le détail complet avec tableaux et graphiques sera publié ailleurs, et nous nous bornerons à présenter ici les résultats finaux sous forme de classement des différentes séries de récipients à divers points de vue. 1° le moins de pertes totales a été constaté dans l'ordre suivant : vases 3, 2, 1, 4 ; 2° le moins grand nombre de pertes, au début, dans les premiers jours : vases 1, 2, 3, 4 ; 3° le moins grand nombre de larves mortes : vases 1, 2, 3, 4 ;

4° larves mortes le moins rapidement : vases 1, 2, 3, 4; 5° larves durant le plus longtemps : vases 2, 3, 1, 4; 6° larves restant en nombre le plus longtemps : vases 2, 4, 1, 3; 7° le moins de nymphes mortes : vases 3, 4, 2, 1; 8° nymphes mortes le moins rapidement : vases 3, 2, 4, 1; 9° nymphes le plus rapidement en plus grand nombre : vases 1, 3, 2, 4; 10° nymphes en plus grand nombre à la fois 3, 1, 2, 4; 11° imago le plus rapidement en plus grand nombre : vases 1, 3, 2, 4 et 12° imago en plus grand nombre finalement ; vases 3, 1, 2, 4.

Il semble résulter en définitive que chacune de ces diverses modalités de la quantité d'eau mise à la disposition des larves n'est pas également favorable à la fois pour le développement des larves, celui des nymphes, en nombre ou en vitesse. Sans pousser ici plus loin une analyse de ces divers résultats qui serait, au demeurant, très artificielle, nous ne retiendrons que le résultat final le plus intéressant, celui qui est exprimé en 11°, c'est-à-dire celui qui indique le récipient où l'on a obtenu le plus rapidement le plus grand nombre d'adultes : c'est le vase 1, suivi de près par le vase 3.

Il ressort donc de ces expériences que des larves de *Pseudomyzomyia subpicta* donnent le plus rapidement le plus grand nombre d'adulte dans un gîte présentant une petite quantité d'eau disposée sous une faible épaisseur, ce qui semble confirmer la modalité sous laquelle se trouvent assez souvent les gîtes naturels. Dans ces expériences, où le choix de la femelle pour la ponte n'intervient pas comme cela doit avoir lieu dans la nature, on peut se demander, entre autres questions, si l'oxygénation, les modalités de la nutrition et divers phénomènes pouvant résulter de la natation verticale des larves ne sont pas parmi les facteurs qui ont de l'influence sur la rapidité du développement, les dimensions des larves, et leur mortalité. En effet de larges surfaces peu profondes permettent une oxygénation plus grande de l'eau, et offrent plus de place pour la station de la population larvaire en contact avec l'atmosphère. On peut envisager d'autre part qu'une faible profondeur offre une plus grande facilité aux larves pour le broutage qu'elles semblent affectionner au fond du gîte, et évite les efforts des mouvements horizontaux entre le fond et la surface, efforts et mouvements pouvant occasionner des phénomènes de fatigue et d'intoxication empêchant la formation de réserves. Mais ce sont là des hypothèses à contrôler car on pourrait également accuser, dans d'autres cas, la faible profondeur d'amener une intoxication plus rapide du milieu (comme cela a lieu pour beaucoup d'espèces), et le manque de mouvements d'empêcher chez les larves certains phénomènes salutaires de circulation et d'excrétion. Néanmoins il était intéressant de faire ressortir le bénéfice pour l'espèce en question d'une certaine disposition de la quantité d'eau dans le développement larvaire.

Nouvelle contribution à l'étude de l'anophélisme en Corse. Les variations saisonnières de l'indice maxillaire,

Par H. Galliard et J. Sautet.

Au cours de précédentes études (1) sur l'anophélisme en Corse, nous avons eu l'occasion de faire de nombreuses numérations des dents maxillaires de l'*Anopheles maculipennis* var. *labranchiæ* et de l'*Anopheles sacharovi* (*elutus* Edw.). Nous avons montré que ces deux vecteurs du paludisme dominaient de beaucoup en Corse. Dans une proportion très faible (5 o/o) nous avions trouvé *A. maculipennis* var. *messeæ*. Nous devons y ajouter l'*A. maculipennis* var. *maculipennis* trouvé une fois par l'un de nous cet hiver dans une étable à Borgo. Nous passons volontairement sous silence les autres espèces anophéliennes décrites par Brumpt et ses collaborateurs (2), et qui par leur faible nombre ne jouent qu'un rôle secondaire.

Si la répartition des races semble varier avec la saison et aussi probablement avec d'autres facteurs encore indéterminés dans certaines régions de l'île, il n'en est pas moins vrai que dans d'autres, les pontes obtenues en été et en hiver, nous montrent une fixité des grands groupes raciaux, s'accompagnant d'une instabilité de l'indice maxillaire.

Les observations suivantes que nous présentons à ce sujet ont été faites au domaine de Casabianda, ferme de l'Etat, située dans la plaine orientale : c'est un des groupements les plus impaludés de l'île. Nos numérations portent sur environ 200 anophèles d'hiver et d'été. Les races dominantes, et presque exclusives, sont *A. maculiennis* var. *labranchiæ* et *A. sacharovi* (*elutus* Edw.).

Mais il y a un autre fait intéressant à signaler pour ce lieu, seule ou presque, dans toute la plaine orientale la ferme de l'Etat possède un cheptel stabulé; en voici les chiffres approximatifs.

porcs : 300 qui reviennent tous les soirs à la porcherie.
moutons : 1.200 qui reviennent tous les soirs à la bergerie.
chevaux : 20 à 23 qui reviennent tous les soirs à l'écurie.
bovidés : 80 généralement en liberté.
poules : très nombreuses.
chien : très nombreux.

La population humaine s'élève à 120 individus environ de tout âge et n'émigre pas l'été à la montagne, ainsi qu'il est de coutume en Corse. L'homme est piqué avec intensité en été et les anophèles abondent dans les habitations. Il n'y a pas de zoophilie exclusive, loin de là.

I. *Etude de l'indice maxillaire en été et en hiver.* — D'après les études de Roubaud (4), nous devions nous attendre, dans ce pays

palustre, à trouver des indices très faibles. C'est ce que nous avons effectivement observé en été ; pendant la saison épidémique, la moyenne trouvée fut entre 12 et 14.

Par contre en hiver la moyenne oscille entre 13 et 16. Comme nous avons trouvé ces chiffres pendant deux années de suite, nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'une simple coïcidence. De plus la proportion d'*A. elutus* et de var. *labranchiæ* reste identiquement la même durant toute l'année.

Nous résumons sous forme de tableau les pourcentages d'individus porteurs des différents indices :

Nombre de dents.	11	12	13	14	15	16	17
Eté	12,3	29,2	24,6	30,7	3		
Hiver		5,1	21,8	19,2	52	17,9	3,8

II. *Causes probables de la variation des indices.* — Nous devons d'abord signaler qu'un des gîtes principaux est constitué par un étang saumâtre (El Sale). Cet étang depuis deux ans est soumis au pompage, mais à un pompage partiel puisqu'il est d'une part uniquement estival et que d'autre part il laisse subsister toujours de grands canaux plein d'eau sillonnant l'étang ; il s'ensuit des *variations incessantes des gîtes anophéliens* : au début de l'été, en l'absence de faucardage, il y a une multiplication intense des larves d'anophèles, comme l'un de nous l'a déjà montré (5). Par ailleurs les gîtes résiduels du Tagnone et du Tavignano sont en plein rendement en été.

D'une façon générale les premières générations proviennent de vastes surfaces d'eau. Or les observations de ROUBAUD (4) en Vendée, pour la race à zoophilie instable, nous donnent un exemple similaire d'abaissement de l'indice, pour les mêmes raisons : « l'élé-« vation de l'index maxillaire moyen correspond à la diminution « des surfaces d'eau ; inversement, l'abaissement de l'index sera en « rapport avec une extension marquée de ces surfaces... ».

Qualitativement, si nous avons des races à zoophilie instable, nous devons donc trouver au début de l'été au moment ou l'intensité du développement est à son maximum des individus peu armés et attaquant l'homme, c'est ce que nous avons effectivement.

Sous l'influence de la sécheresse les mares résiduelles vont diminuer, puis disparaître : et en septembre les gîtes larvaires seront réduits au minimum avant les premières pluies. On peut admettre que les larves se font une concurrence intense et il est possible que

Fig. 1. — Usine de pompage de l'Etang Del Sale, canal principal de drainage.

Fig. 2. — Domaine de Casabianda : au premier plan, étables et bergeries ; derrière les arbres, maison d'habitation.

seuls les individus les plus robustes se développeront complètement. Ils donneront les femelles hibernantes à fort indice maxillaire prédominant, si, suivant l'hypothèse de Roubaud, d'elles dérivent les insectes les plus robustes.

Par contre de Buck, Schoute et Swellengrebel (6) font en Hollande une observation inverse lorsqu'ils disent qu'en passant de la génération d'hiver à celle de l'été on observe également l'augmentation du nombre des dents. Cependant il faut remarquer que ces auteurs observent dans un pays plus froid et avec des races toutes, très fortement dentées ; d'autre part, la biologie des races méridionales est, en bien des points, inverse de celle des races nordiques. Du reste ces mêmes auteurs, avec les races hollandaises, observent une diminution de l'indice par l'élevage en chambre tropicale : de 17,2 à 16,7, ce qui concorde avec nos résultats locaux.

III. *Conclusions.* — De cette rapide étude épidémiologie et biologique nous pouvons conclure que nous avons à Casabianda une *faune à zoophilie* instable caractérisée par un indice maxillaire variable faible en été, plus élevé sensiblement chez les femelles hibernantes, par une recrudescence de l'agressivité pour l'homme en été dans la nature et un éloignement des maisons en hiver.

Ces faits pourraient correspondre si l'on veut a une grande extension des surfaces de ponte au printemps et à une diminution incessante de ces surfaces dès que l'on avance dans la saison estivale, productrice de la faune d'hiver.

Notons enfin que le cheptel de Casabianda est stabulé d'une façon identique en été comme en hiver, il est d'autre part assez important pour laisser penser que la zoophilie pourrait se développer exclusivement, si c'était la condition unique de son établissement.

Or morphologiquement, en dehors de l'indice maxillaire variable, nous n'avons pas trouvé à Casabianda de caractères raciaux différents en observant les pontes : nous avons toujours eu prédominance des œufs d'*A. macu. labranchiæ* et d'*A. saccharovi*. Dans d'autres régions il n'en a pas toujours été de même.

Nous voyons donc une fois de plus que le problème palustre est essentiellement local et que ce qu'il faut craindre avant tout c'est une faune anophélienne instable, dont on ne peut pas prévoir les réactions tant qu'on n'en a pas fait une étude biologique *prolongée*. Peut-être aussi serait-il utile en pays palustre de toucher le moins possible, d'une façon souvent hâtive et incomplète, aux surfaces d'eau car il semble bien que ce soit là une des causes principales de l'instabilité anophélienne.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. GALLIARD et J. SAUTET. — Note préliminaire sur les races d'*A. macu.* de Corse. *Bull. Soc. Path. ex.*, t. XXVII, 1934, p. 30.
2. H. GALLIARD et J. SAUTET. — *A. surbarovi* et *A. macu.* var. *labranchiæ* dans leurs rapports avec le palud. en Corse. *Bull. Soc. Path. exo.*, t. XXVII, 1934, p. 855.
3. E. BRUMPT. — Rapports à la Fondation et publications sur les espèces d'anophèles de Corse.
4. A. MISSIROLI, L. W. HACKETT et E. MARTINI. — Le razze di *Anopheles maculipennis* e la loro importanza nella distribuzione della Malaria in alcune regioni d'Europo. *Riv. mal.*, t. XII, 1933, p. 1,
5. E. ROUBAUD. — Nouvelle contribution à l'étude du zootropisme anophélien (*A. maculipennis*). *Bull. Soc. Path. Exo.*, t. XXIV. 1931, p. 229.
6. A. LE BUCK, E. SCHOUTE et N. H. SWELLENGREBEL. — Recherches sur l'anophélisme sans paludisme aux environs d'Amsterdam. *Riv. mal.*, t. VI, 1927, p. 3.
7. J. SAUTET. — L'assainissement en pays palustre par l'asséchement des marais au moyen du pompage. *Congrès international d'hygiène*. Paris, octobre 1933.
8. J. SAUTET. — Paludisme d'hiver en Corse ; ses rapports avec le peuplement anophélien homodyname.
9. Et. SERGENT. — Les épidémies de paludisme et la météorologie en Algérie. *Bull. Soc. Path. exo.*, t. XXV, 1932, p. 133.

Quininisation préventive et paludisme au cours de manœuvres en pays palustre.

Par F. FRANCHI et J. SAUTET.

Le terme de quininisation préventive n'est pas justifié par les faits. Aussi JAMES (1) rapporteur de la thérapeutique du paludisme à la Société des Nations en 1933 le remplace-t-il par *prophylaxie causale proprement dite*, qui a pour but de détruire les sporozoïtes et par *prophylaxie clinique*, qui ne vise qu'à atténuer ou supprimer la maladie clinique, sans destruction complète des parasites.

Pour la commodité de l'exposé nous n'emploierons ici que l'ancien terme de « quininisation préventive » car il est le plus répandu. Mais il ne doit pas en réalité correspondre qu'au second terme de JAMES *prophylaxie clinique*. En effet, *la prophylaxie causale proprement dite* est un mythe, les inoculations de paludisme aux paralytiques généraux, en permettant l'expérimentation, ont prouvé que la destruction complète des sporozoïtes par la quinine était une chose vaine.

(1) S. P. JAMES. *Bull. Org. hyg.*, S. D. N., t. II, 1933, p. 197.

Déjà dans un rapport sur la lutte antipaludique en Europe, la Commission du paludisme de la Société des Nations (1) signalait que la prophylaxie par la quinine n'était pas absolue. Sa conclusion était que : « la quinine n'empêche pas l'infection de se produire, « mais prise pendant un temps suffisant et à doses convenables, « elle évite souvent les suites cliniques de l'infection... », mais, il ne faut pas oublier que cette « forme de prophylaxie se traduit par « un dangereux gaspillage de remède ».

En 1931 James (2) dans une importante étude d'ensemble sur le paludisme expérimental en Angleterre émet l'opinion suivante résumée ainsi par Roubaud dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* : « La quinine préventive, inefficace dans l'infection naturelle par les « moustiques, est inutile et même nuisible parce qu'elle retarde « l'apparition des parasites dans le sang et par suite contrarie le « diagnostic. Toutefois, la quininisation prophylactique lorsqu'elle « est continuée longtemps et régulièrement au delà de la période « d'incubation, atténue les effets cliniques de l'infection ; mais si les « prises journalières de quinine sont interrompues pendant quel- « ques jours, des accès francs surviennent. Les résultats obtenus « par la méthode des fortes doses données une fois par semaine « sont encore inférieurs à ceux de la quininisation journalière.

« Comme conclusion, l'auteur estime que la prophylaxie quinini- « que ne représente pas, tout au moins, une méthode que l'on « doive prescrire d'une manière générale et uniforme. Elle dépen- « dra des conditions individuelles et des circonstances ».

Pour tous il apparaît que la quinine dite préventive agit en réalité comme agent de cure. Aussi les faibles doses prescrites par les premiers auteurs Koch, Marchoux, Celli, etc., ont-elles été augmentées progressivement. Actuellement on compte des doses de 0 g. 40 par jour. En Macédoine la mission antipaludique faisait prendre aux combattants 0 g. 60 par jour dans les régions les plus impaludées. En considération du prix très élevé de la quinine, des distributions aussi massives ne peuvent-elles se comprendre que dans des circonstances, où elles constituent une absolue nécessité.

Malheureusement si l'on veut associer ces deux points de vue incompatibles « économie » et « bonne protection » on s'aperçoit qu'avec des doses faibles (0 g. 20) par exemple, les accès de paludisme surviennent malgré tout, dès cessation de la quinine, en donnant souvent à la maladie une allure un peu particulière.

Dans ce cas, le médecin, en ce qui concerne la troupe, se trouve en

(1) *Publ.* S. D. N., t. III ; *Hygiène*, 1927, t. III, p. 5.
(2) S. P. James. *Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.*, t. XXIV, 1931, p. 477.

réalité maître des accès de ses hommes, sans plus. Ceux-ci sont indisponibles à notre heure et non plus à celle de l'épidémie. Discipliner les accès, certes c'est là un résultat non négligeable, mais insuffisant. En effet si le soldat est contaminé malgré tout, en l'état actuel de la législation il s'ensuivra pour lui un droit à pension, qui viendra encore surcharger le budget de l'Etat. De ce point de vue strictement matériel la « quininisation préventive » aura été totalement inutile.

Dernièrement nous avons eu l'occasion une fois de plus de constater le bien fondé de cette opinion de la plupart des malariologues, touchant cette question.

Les observations suivantes ont été faites sur des troupes ayant fait les manœuvres d'été 1934 dans le sud de la Corse. Elles passèrent seulement quelques jours dans les régions très impaludées de Sotta, Porto-Vecchio et Sainte-Lucie. La quininisation préventive fut pratiquée d'une façon très régulière, surveillée d'une manière rigoureuse et contrôlée suivant les prescriptions en vigueur dans l'armée. Toutes les mesures demandées par le corps médical furent appliquées par le commandement. Malgré ces mesures un certain nombre d'hommes de troupe furent atteints de paludisme. Voyons comment ils réagirent :

Symptomatologie.

Notons tout de suite que les cas dont il est question dans cette note ont été observés chez des militaires n'ayant jamais subi antérieurement aucune atteinte palustre. Les premières manifestations sont en général apparues trois à cinq jours après la cessation des prises quotidiennes de quinine.

Le caractère le plus remarquable parce que toujours noté, de ces manifestations, résidait dans le fait que nos malades avaient dépassé la période primaire dite d'invasion, c'est-à-dire la période de fièvre continue et persistante accompagnée de signes de typhoïde ou d'embarras gastrique fébrile, pour entrer directement et d'emblée dans la période des accès fébriles intermittents.

Les malades se sont plaint brusquement de céphalées violentes, frontales ou occipitales avec état vertigineux et nauséeux, vite suivies de courbature lombaire, d'asthénie, et beaucoup d'entre eux de splénalgie. Presque simultanément apparurent les accès fébriles classiques sur lesquels nous n'insisterons pas.

Objectivement, avec ces accès fébriles nous constatâmes une anémie marquée avec pâleur des téguments et des muqueuses, une saburralité très nette des voies digestives avec hypertrophie modé-

rée du foie et surtout une augmentation de volume de la rate qui était non seulement percutable, mais même débordait de un à deux travers de doigt les fausses côtes.

Les examens de sang pratiqués (goutte épaisse colorée au Giemsa) ont toujours révélé la présence de *Plasmodium vivax*, qui à cette période de l'année existait presque exclusivement dans les régions traversées.

En somme chez nos malades, la quininisation préventive a eu pour effet de *décapiter le paludisme* dont ils étaient porteurs pour donner lieu dès sa suppression, à du paludisme secondaire, confirmé par la présence abondante de l'hématozoaire. Elle a donc eu, chez les malades que nous avons vus, une action non pas empêchante mais simplement retardante, abrégeant les stades d'évolution de la maladie sans toutefois atténuer beaucoup la gravité de l'atteinte.

Si dans la série de cas que nous venons d'observer ce stade des accès fébriles a été constant, il importe toutefois de ne pas généraliser et en faire une règle absolue.

Le professeur Rieux dans une communication à la Société de Pathologie exotique le 14 février 1923 disait : « que la quininisation préventive donnait lieu à des manifestations qui se montrent classiquement sous la forme d'accès fébriles et celle plus variée de paludisme d'invasion. Nous avons relevé dit-il, assez fréquemment en dehors de ces formes très connues des accidents intestinaux avec diarrhée dysentériforme », et plus loin, « la quininisation préventive transforme le paludisme en paludisme latent ».

Peut-être y eut-il du paludisme demeuré latent chez d'autres soldats quininisés, mais il nous a été impossible de contrôler le fait. Quoi qu'il en soit, nous avons vu 39 malades atteints de paludisme franc sur un effectif d'environ 1.000 ayant séjourné seulement très peu de jours en pays palustre. C'est une proportion à peu près identique à celle observée chez les habitants de ces régions à la même époque.

Conclusions

1° Comme les faits précédents nous le démontrent, la quininisation préventive, si elle vise à une destruction complète des parasites du paludisme, est inefficace.

2° Elle présente l'avantage de rendre disponible des hommes pendant tout le temps dont on en a besoin ils font leurs accès *à notre heure*.

3° Les individus quininisés régulièrement à faibles doses font d'emblée des accès francs, sans période d'invasion marquée dès qu'on cesse la quinine, c'est ce que nous appelons un *paludisme décapité*.

Les seuls symptômes précédant immédiatement les accès sont :

céphalée frontale en fer à cheval intense ;
température ;
souvent douleur splénique.

Nous n'avons pas observé de cas pernicieux.

4° En cas de nécessité la quinine préventive est donc justifiée, mais dans la plupart des cas on aura intérêt à la remplacer par d'autres mesures, si elles sont possibles ; par exemple en mettant les lieux de cantonnement hors des régions palustres ou si c'est impossible en les éloignant au maximum des agglomérations.

5° Cette inefficacité partielle de la quininisation préventive présente dans l'état actuel de la législation une grosse importance. Même si le soldat fait un paludisme retardé et peu grave il acquiert ainsi un droit à pension, qu'il ne manquera pas de faire valoir dans la majorité des cas, d'où une charge nouvelle pour le budget.

6° Placé sous cet angle purement budgétaire la croyance à la protection *absolue*, du paludisme par la quinine préventive, outre la dépense énorme qu'elle cause, est assez *dangereuse*. C'est sur ce point particulier que nous voulons attirer l'attention.

Bien entendu cette notion ne peut servir qu'en temps de paix, soit pour des manœuvres, soit pour la localisation de garnisons en pays palustre. C'est en définitive le commandement qui doit trancher cette question se basant sur des nécessités de service. Le rôle du médecin doit donc se borner à indiquer le risque, malgré les mesures prises.

Travail du Service de Santé de la Corse et du Centre antipaludique de Bastia.

Maladie de BUERGER chez une femme arabe. Essai d'interprétation de la pathogénie de cette maladie, son traitement,

Par Mme E. DELANOË.

IZZA BENT MOHAMMED BEN MOHAMMED des Ouled Bouzérésa est venue me trouver le 10 mars 1935 pour une gangrène des orteils du pied droit.

Le diagnostic de gangrène se faisait à distance dès l'entrée de la malade dans la salle de consultations, tellement l'odeur fétide, intense, caractéristique y empuantait l'atmosphère. L'examen de l'extrémité du pied droit dépouillé des chiffons malodorants n'a fait que confirmer le diagnostic *a priori*.

Izza est agée de 45 ans environ. Elle dit avoir toujours été antérieurement en bon état de santé. Toutefois, toute jeune, elle se rappelle avoir eu du paludisme; mais elle nie avoir eu du typhus. Mariée jeune, elle a eu au début de son mariage un enfant qui n'a pas vécu.

Il y a 1 an 1/2 environ, Izza fut blessée au pied gauche par une épine (Elle porte encore actuellement la trace de l'implantation de l'épine au dos du pied à l'articulation métatarso-phalangienne du 3e orteil) La plaie s'était brusquement envenimée, sphacélée; la malade en souffrait, était incommodée par la mauvaise odeur qui s'en dégageait. Aussi, en mon absence de l'Hôpital de Mazagan, s'était-elle rendue à Rabat pour y être soignée.

Elle fit un séjour de 2 mois à l'Hôpital Moulay-Youssef où elle fut amputée de 4 doigts au pied malade. Elle en sortit non guérie et se rendit ensuite à la tombe d'un marabout réputé pour y faire, sur la plaie, des applications de terre de la tombe. Elle resta à cet endroit jusqu'à guérison.

Il y a à peu près 3 mois, et sans cause apparente, l'extrémité du pied droit s'était prise du même mal dont il y a un an avait été atteint le pied gauche. La plaie, cette fois, avait débuté par la plante du pied et au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du 3e orteil droit.

La plaie a tendance de gagner du terrain, de s'envenimer toujours, de se sphacéler, de dégager une odeur nauséabonde, repoussante, de provoquer des douleurs dans tout le membre du côté malade; elle a obligé Izza, le 10 mars dernier, à venir me consulter.

Izza présente un teint de cancéreuse avec des pommettes congestionnées, des traits d'une femme qui souffre beaucoup. Elle ne se tient pas debout et se meut en faisant glisser son siège par terre. Sa voix est rauque; les yeux *lumineux*, angoissés.

Au point de vue local, le pouce et le 2e orteil font défaut, emportés par le phagédénisme du processus gangréneux; la 3e phalange est tout à fait insensible, atteinte de la gangrène sèche. A l'endroit du pouce un orifice béant rempli de matières sphacélées où la sonde sur toute la longueur se perd, ne heurte aucune trace de squelette. Les douleurs atroces viennent surtout de la région tibio-astragalienne. Les deux pieds sont du type des pieds plats; mais je n'ai pu établir si, originairement, il en était ainsi ou si les deux le sont devenus du fait de la maladie dont souffre Izza.

Cette dernière ne porte pas de stigmates de syphilis et le traitement interne, spécifique, ultérieur a bien confirmé que Izza était bien exempte de cette infection.

Reins, foie, rate paraissent normaux. Tout le triangle de Scarpa du côté droit est empâté; à côté d'un paquet de glandes agglomé-

rées on y perçoit de nombreuses glandules de la dimension d'une noisette qui roulent librement sous les doigts ; il en est de même, mais dans des proportions plus atténuées, du côté opposé.

La femme souffre de temps en temps de coliques passagères avec diarrhée.

Ultérieurement, à une de mes visites, je m'aperçus qu'Izza dissimulait un paquet de cigarettes sous son traversin. Interrogée, elle m'avoua que depuis son plus jeune âge elle avait toujours fumé. J'en fus assez surprise, car au Maroc il n'y a guère que les danseuses et les F. S. qui se livrent à l'usage du tabac.

Quand elle est en ville, Izza fume en moyenne par jour une dizaine de cigarettes de la marque « Favorites » ; mais chez elle, dans le bled, elle en achète au détail et de qualité sûrement inférieure (mélange de kif et de tabac) et de fabrication locale. Nous y reviendrons.

En continuant l'examen de la malade, nous avons constaté que les réflexes rotuliens et achilléens paraissaient conservés.

Le sang, pris au pli du coude, nous a paru très foncé et sa viscosité augmentée par rapport à la normale.

Le dos de la langue est très profondément fissuré, crevassé, présentant des losanges opalins, hypertrophiés.

La tension, mesurée à l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon, donne des résultats suivants :

Bras droit au-dessus du coude . . .	11-6
Mi-cuisse droite.	10-8

Les amplitudes y sont misérables et les battements inégaux.

Jambe droite au mollet	10-8
Jambe gauche au mollet	14-7
Bras gauche au-dessus du coude . .	11-6

Le pouls aussi à droite qu'à gauche est imperceptible.

La définition de Leo Buerger concernant la maladie qui porte son nom comme étant une inflammation du système circulatoire périphérique, intéressant les veines comme les artères par le mécanisme de la thrombose paraît probante.

L'origine de l'angéite en question doit être cherchée dans les causes d'ordre toxémique humoral. L'*analogie* de l'effet de l'usage du *mauvais tabac* avec celui de *l'ergot du seigle* est ici à évoquer, me semble-t-il, à mettre en parallèle et à étudier. Dans la maladie de Buerger, en général, comme dans la gangrène provoquée par l'ingestion répétée et à faibles doses de l'ergot du seigle, le phénomène pathologique paraît le même : nécrose par constrictions vas-

culaires, thrombosante des parties périphériques. On note dans les deux cas une :

1° angéite oblitérante généralisée des extrémités,

2° angéite d'ordre toxémique et humoral,

3° angéite aboutissant à la gangrène sèche des extrémités atteintes, accompagnée de vives douleurs.

4° J'ajouterai que dans les deux cas le système nerveux doit y apporter sa contribution.

Chez notre malade, contrairement à l'assertion de M. Vaquez qui dénie au tabac tout effet nocif pouvant aboutir à la création du syndrome de la maladie de Leo Buerger, le rôle du tabac de qualité fort douteuse, aux mélanges dangereux dans le pays du kif, du haschich et d'autres ingrédients, l'usage quotidien depuis de longues années de ce tabac en quantité prohibitive et en qualité inférieure a abouti à une artéro-phlébite profonde et superficielle des extrémités distales du membre, d'où gangrène consécutive.

La pathogénie de notre cas nous paraît concluante. Les intoxications chroniques par des « erzats » divers, pourraient aboutir à l'éclosion de la maladie de Buerger, à une maladie sténosante.

Cependant, le mécanisme physio-pathologique de la maladie de Buerger est encore à trouver. D'après Oppel, il s'agit d'un excès d'adrénaline dans le sang. Aussi nomme-t-il la maladie de Buerger : gangrène *arteriotica-suprarenalis*.

Il est vrai que Vaquez et Leriche trouvent la médullaire des surrénales indemne de tout processus morbide au cours de la maladie de Buerger.

Faut-il envisager le cas de notre malade comme appartenant à une des formes atténuées de la maladie de Buerger? M. le Professeur Leriche pose cependant la question de l'existence même des formes atténuées au cours de la redoutable maladie en question.

Quoi qu'il en soit, grâce à notre traitement, notre malade est actuellement en voie de guérison.

Nous allons exposer, ici, comment Izza bent Mohammed a été traitée à l'Hôpital de Mazagan.

Le 23 avril, je me suis décidée à opérer ma malade. J'ai largement ouvert l'articulation tibio-tarsienne en partant de la fistule siégeant à la base du gros orteil droit amputé par la gangrène. Cette fistule communiquait avec l'articulation du cou-de-pied mise par moi à ciel ouvert. Un curetage soigné m'a permis d'en extraire des parties nécrosées, gangrénées du squelette tibio-tarsien. J'y ai procédé à un grand lavage à l'eau savonneuse (eau de citerne bouillie, chaude, additionnée de savon chirurgical), à l'alcool-éther et au drainage de la plaie à la mèche imbibée d'huile de Chaulmoogra. Les pansements se renouvelaient ainsi quotidienne-

ment. A ce traitement local, j'ai ajouté en prises par la bouche une préparation surrénalienne ; elle trouve son indication chez des malades présentant des symptômes d'origine vasculaire. Cette opothérapie a pour rôle essentiel la régulation de la pression sanguine. C'était donc bien le cas d'IZZA, objet de cette présente étude.

Trois jours après l'opération et les soins consécutifs, le pus nous a paru moins abondant, plus lié et presque sans odeur ; le fond de la plaie présentait un teint net, rouge, de bon aloi, et la malade dès le jour de l'opération a commencé à goûter le sommeil réparateur.

Le 2 mai, j'ai eu à noter que la femme allait aussi bien que possible : l'appétit revenait ; la plaie désormais bourgeonnait très normalement et très activement comme s'il s'agissait d'une plaie par blessure banale.

Le 25 du même mois, la plaie est presque fermée ; la malade fait des exercices quotidiens de station debout. Elle a pris de l'embonpoint, son état général est excellent.

J'ai insisté auprès de la femme marocaine sur le danger qu'elle courait en continuant à fumer et IZZA a eu l'air persuadée de la nocivité de son vice, elle m'a promis formellement d'y renoncer à tout jamais.

En fait de conclusion, je tiens à faire ressortir que la présente observation offre un intérêt à un quintuple point de vue :

1° elle rapporte un cas de la maladie de BUERGER chez *une femme* (c'est surtout une maladie du sexe masculin) ;

2° la malade est, en plus, une *femme arabe* (la maladie de BUERGER est réputée d'avoir une prédilection toute particulière pour la race israélite) ;

3° c'est la première observation concernant la maladie de BUERGER chez une femme marocaine ;

4° cette femme arabe atteinte de la maladie de BUERGER a *guéri* ;

5° le traitement qui s'était avéré curatif au premier chef chez notre IZZA consistait en :

a) curetage du foyer infecté ;

b) pansement quotidien à l'huile de Chaulmoogra ;

c) prise par la bouche d'une préparation surrénalienne.

Etude du tonus neuro-végétatif chez l'Annamite (100 tests atropine-orthostatisme),

Par P. Dorolle.

Il est de notion assez courante que l'Annamite diffère de l'Européen par ses réactions vago-sympathiques. Cette notion repose sur des données cliniques, et sur la tolérance particulière des sujets à certains médicaments.

Personnellement, au cours d'une pratique déjà longue des tests pharmacodynamiques du système neuro-végétatif, j'avais acquis la conviction que l'Annamite est généralement hypertonique et surtout amphotonique. Toutefois mes observations ayant porté, soit sur des aliénés, soit sur des sujets déjà suspects de troubles vago-sympathiques, il était impossible d'en tirer des conclusions valables pour les individus sains.

Dans le but d'établir le tonus neuro-végétatif normal de l'Annamite sain, j'ai examiné systématiquement 100 Annamites mâles adultes, exempts de tares organiques, en bonne santé apparente, pris au hasard parmi des tirailleurs ou des prisonniers. Pratiquement j'ai eu recours à des individus guéris d'affections externes sans gravité (plaies, ulcérations bénignes, etc.). Tous étaient depuis plusieurs jours au repos, sans aucune médication, et soumis à un régime alimentaire normal et uniforme.

L'épreuve choisie comme test a été l'épreuve si ingénieuse et si fine décrite par Danielopolu sous le nom *d'épreuve de l'atropine-othostatisme* (1).

Cette épreuve est la seule qui donne du tonus isolé de chacun des deux systèmes antagonistes une notion précise et chiffrée. Il faut, en effet, se souvenir que la plupart des tests proposés, ou bien mesurent *l'excitabilité* et non le tonus (Réflexe oculo-cardiaque), ou bien sont *amphotropes* (adrénaline, atropine, etc.).

Il est impossible de donner de l'épreuve de Danielopolu une description plus précise que celle due à son auteur et qui est la suivante :

« Nous prenons comme organe d'épreuve le cœur, *qui doit être normal*. Nous comptons le rythme. Ce rythme représente *le tonus végétatif amphotrope* résultante de l'action antagoniste du tonus du sympathique et du parasympathique. Nous paralysons complètement le parasympa-

(1) Danielopolu et Carniol. *Arch. des mal. du cœur*, 1925, pp. 161 et 181 ; Danielopolu. *Le Système nerveux de la vie végétative*, O. Doin, Paris, 1932, fasc. II.

thique par l'atropine. Le rythme s'accélère. Le chiffre maximum que nous obtenons représente le cœur soumis exclusivement à l'influence du sympathique. Il mesure le *tonus isolé du sympathique*. Si nous déduisons du chiffre du tonus isolé du sympathique le chiffre du tonus relatif, la différence représente le *tonus isolé du parasympathique*.

Nous donnerons l'exemple d'un sujet normal, décrivant en même temps la technique. Le sujet reste couché. Nous comptons le rythme cardiaque qui est de 70 (tonus amphotrope) ; nous injectons 1/2 mgr. de sulfate d'atropine dans la veine. Le rythme s'accélère, à 90, par exemple. Nous mettons le sujet debout : le rythme s'accélère davantage jusqu'à 100 par exemple. C'est la *tachycardie orthostatique*, phénomène réflexe dû à des modifications dans la circulation abdominale causées par la station debout. Nous le recouchons, le rythme se ralentit, et tombe même au-dessous de ce chiffre, par exemple à 80. Il revient ensuite à 90, chiffre d'où il est parti lorsque le sujet était couché. Ce ralentissement de 90 à 80, se fait par une excitation réflexe du parasympathique, et prouve que le parasympathique n'est pas complètement paralysé. C'est ce que nous avons appelé le *ralentissement clinostatique*, phénomène réflexe dû à des modifications de la circulation abdominale par la position couchée. Nous faisons une seconde injection d'un 1/2 mgr. de sulfate d'atropine et nous répétons l'épreuve du clinostatisme. Si le ralentissement clinostatique se produit à nouveau, cela prouve que le parasympathique n'est pas complètement paralysé. Nous faisons une troisième injection de 1/2 mgr. et nous obtenons une accélération de 120 ; le ralentissement clinostatique ne se produit plus. Le chiffre de 120 mesure le *tonus isolé du sympathique*; le chiffre de 50 qui résulte en déduisant de 120 le chiffre du tonus amphotrope (70) représente le *tonus isolé du parasympathique*. A l'état normal, ces trois injections sont généralement suffisantes pour arriver à la paralysie complète du parasympathique. »

Voici, d'après DANIELOPOLU, les *chiffres normaux*, chez l'Européen, établis par de nombreuses recherches :

Tonus isolé du sympathique : autour de 120.

Tonus isolé du parasympathique : autour de 50.

D'autre part, DANIELOPOLU classe les *états anormaux* de la manière suivante :

		Sympathique	Parasympathique
Hypertonie végétative	Amphotonie	130 ou plus	60 ou plus
	Vagotonie	autour de 120	60 ou plus
	Sympathicotonie	130 ou plus	autour de 50
Hypotonie végétative	Hypoamphotonie	110 ou moins	40 ou moins
	Hypovagotonie	autour de 120	40 ou moins
	Hyposympathicotonie	110 ou moins	autour de 50
Etats mixtes		hypertonie d'un groupe et hypotonie de l'antagoniste	

Les individus pris comme sujets d'expérience ont été choisis indemnes de toute lésion cardiaque. Les épreuves ont toutes été pratiquées à jeun, à la même heure, dans les mêmes conditions.

La solution utilisée a été une solution de sulfate d'atropine à 1/2 mgr. par cm³.

Pour chaque sujet j'ai mesuré également le R. O. C., dans la position assise, assez longtemps avant l'épreuve principale pour écarter toute cause d'erreur. La compression oculaire a toujours été pratiquée par le même aide.

Les tableaux ci-contre donnent le détail des épreuves pratiquées, classées par ordre logique.

Les résultats se résument ainsi :

Normaux		20
Hypertoniques	Amphotoniques	47
	Sympathicotoniques	4
	Vagotoniques	16
Hypotoniques	Hypoamphotoniques	5
	Hyposymphathicotoniques	2
	Hypovagotoniques	5
Etat mixte	Sympathico-hypovagotonie	1
		100

Soit, en groupant les résultats suivant les quatre grandes classes principales :

Etat normal	20 o/o
Hypertonie végétative	67 o/o
Hypotomie végétative	12 o/o
Etat mixte	1 o/o

Si l'on prend comme élément de comparaison la normale établie pour l'Européen, l'Annamite doit donc être considéré comme en grande majorité **hypertonique** *(67 o o), plus spécialement* **amphotonique** *(47 o/o) et* **vagotonique** *(16 o/o).*

Si maintenant nous nous reportons aux tableaux et *si nous considérons isolément le tonus de chacun des deux systèmes*, nous trouvons :

Tonus sympathique	Normal chez	41 o/o des sujets
	Hypertonique chez	52 o/o des sujets
	Hypotonique chez	7 o/o des sujets
Tonus parasympathique	Normal chez	26 o/o des sujets
	Hypertonique chez	63 o/o des sujets
	Hypotonique chez	11 o/o des sujets

C'est **l'hypertonie du vague** *qui domine* (63 o/o d'hypertonie parasympathique avec 26 o/o de tonus parasympathique normal contre 52 o/o d'hypertonie sympathique avec 41 o/o de tonus sympathique normal).

On remarquera que c'est pour le tonus du vague que j'ai trouvé les chiffres relativement les plus élevés (n° 21, 116 ; n° 22, 112 ; n° 46, 100, pour une normale de 50). D'autre part la majorité des individus classés comme normaux ont un tonus vague compris entre 52 et 58, c'est-à-dire dans la limite supérieure de la normale. La statistique que j'apporte est évidemment sujette à de légères erreurs. Le chiffre de 100 tests peut paraître insuffisant, mais l'épreuve de DANIELOPOLU nécessite beaucoup de temps, et il n'est matériellement pas possible de la faire en très grandes séries. D'ailleurs j'ai contrôlé mes résultats, en classant les fiches par ordre chronologique, et en établissant les pourcentages sur les 50 premières épreuves pratiquées et sur les 50 dernières. Voici le résultat de cette opération de contrôle :

	Pourcentage		
	sur les 50 premiers	sur les 50 derniers	sur l'ensemble
Normaux	22 0/0	18 0/0	20 0/0
Hypertoniques	66	68	67
Hypotoniques	10	14	12
Etats mixtes	2	0	1
	100 0/0	100 0/0	100 0/0

La constance des résultats obtenus montre bien que le hasard ne joue qu'un rôle minime dans ma statistique et qu'elle se rapproche très suffisamment de la réalité.

Les résultats donnés par la recherche du R. O. C., et qui figurent dans la troisième colonne des tableaux ci-contre, montrent bien combien il est vain de chercher dans le R. O. C. un test du tonus neuro-végétatif (1).

On remarquera que la plupart des sujets normaux présentent au R. O. C. un ralentissement du pouls habituellement considéré comme signe de vagotonie (plus de 8) — que les amphotoniques ont un R. O. C. tantôt normal, tantôt exagéré, tantôt inversé — que certains vagotoniques ont un R. O. C. inversé — que par contre deux sympathicotoniques sur quatre ont un R. O. C. normal. Enfin des individus ayant exactement les mêmes caractéristiques au point de vue des tonus amphotrope, sympathique, et parasympathique, présentent des R. O. C. totalement différents (Exemple : nos 6 et 7, 41 et 42, 63 et 65, 85, 86 et 87, etc.).

Le R. O. C., méthode précieuse pour suivre chez un sujet donné

(1) DANIELOPOLU. *Loc. cit.*, p. 15.

les modifications de *l'excitabilité* neuro-végétative est impuissant à donner une image, même approximative, du *tonus* végétatif d'un individu.

Nota. — Les résultats donnés ci-dessus s'appliquent à l'homme annammite.

Il ne m'a pas été possible d'étudier un nombre suffisant de *femmes annamites saines* pour donner des conclusions fermes. Voici cependant, sous toutes réserves et à titre d'indication, les résultats obtenus avec 16 épreuves de Danielopolu pratiquées sur des femmes annamites bien portantes, dans les mêmes conditions que pour les hommes :

Normaux		31,25 o/o
Hypertoniques	Amphotoniques	43,75 o/o
	Sympathicotoniques	25 o/o
	Vagatoniques	0
Hypotoniques		0

Soit :

Normaux	31,25 o/o
Hypertoniques	68,75 o/o
Hypotoniques	0

ou, en décomposant les tonus isolés des deux systèmes :

Tonus sympathique	normal	31,25 o/o
	hypertonique	68,65 o/o
	hypotonique	0
Tonus parasympathique.	normal	56,25 o/o
	hypertonique	43,75 o/o
	hypotonique	0

Sous toutes réserves, il semblerait que la *forme annamite est en majorité hypertonique à prédominance amphotonique, comme l'homme*, mais que le rapport de prédominance entre les deux systèmes est inversé, *l'hypertonie du sympathique paraissant plus fréquente que l'hypertonie du vague.*

Conclusion

L'étude systématique du tonus neuro-végétatif chez l'Annamite mâle bien portant, par l'épreuve de Danielopolu, *montre que par comparaison avec les données considérées comme normales chez l'Européen, l'Annamite est essentiellement hypertonique, et surtout amphotonique.*

Si l'on considère isolément les deux systèmes antagonistes, c'est l'hypertonie du vague qui prédomine (1).

(1) Il m'est agréable de remercier ici mon collaborateur, M. le Pharmacien Indochinois de première classe Huynh-Van-Huy pour le concours qu'il m'a m'a apporté pour la réalisation de ce travail.

Résultats de l'épreuve de DANIELOPOLU *(atropine-orthostatisme) chez 100 annamites sains (hommes).*

Numéros d'ordre	Age	R. O. C. (Variation du rythme par minute sous compression oculaire)	Tonus amphotrope (*a*)	Tonus isolé du sympathique (*b*)	Tonus isolé du vague (*b-a*)
		NORMAUX (20 0/0)			
1	43 ans	— 4	72	128	56
2	39 ans	— 12	72	128	56
3	30 ans	— 4	72	128	56
4	20 ans	— 48	80	128	48
5	30 ans	— 16	80	128	48
6	30 ans	— 24	80	128	48
7	32 ans	+ 4	80	128	48
8	30 ans	0	68	124	56
9	26 ans	— 4	72	124	56
10	28 ans	— 16	64	120	56
11	33 ans	— 48	64	120	56
12	21 ans	— 12	64	120	56
13	24 ans	— 8	64	120	56
14	24 ans	— 8	68	120	52
15	26 ans	— 16	72	120	48
16	25 ans	— 16	60	118	58
17	28 ans	0	72	118	46
18	26 ans	— 8	60	116	56
19	26 ans	0	60	116	56
20	28 ans	— 18	54	112	58
		AMPHOTONIQUES (47 0/0)			
21	23 ans	+ 4	52	168	116
22	27 ans	0	56	168	112
23	35 ans	0	80	168	88
24	24 ans	— 16	96	168	72
25	30 ans	— 44	68	164	96
26	23 ans	— 12	76	160	84
27	20 ans	— 8	86	160	74
28	27 ans	— 4	60	156	96
29	21 ans	— 12	80	156	76
30	40 ans	— 4	84	156	72
31	21 ans	— 14	66	152	86
32	22 ans	— 8	68	152	84
33	18 ans	— 12	88	152	64
34	19 ans	— 8	74	150	76
35	22 ans	— 4	54	148	94
36	28 ans	— 0	64	148	84
37	22 ans	— 12	62	144	82
38	22 ans	— 20	62	144	82
39	22 ans	— 16	68	144	76
40	20 ans	— 12	76	144	68

Numéros d'ordre	Age	R. O. C. (Variation du rythme par minute sous compression oculaire)	Tonus amphotrope (*a*)	Tonus isolé du sympathique (*b*)	Tonus isolé du vague (*b-a*)
41	26 ans	— 8	80	144	64
42	23 ans	+ 12	80	144	64
43	25 ans	— 8	80	144	64
44	38 ans	— 8	84	144	60
45	28 ans	— 8	80	142	62
46	20 ans	— 8	40	140	100
47	25 ans	— 32	60	140	80
48	25 ans	— 12	60	140	80
49	18 ans	— 4	68	140	72
50	25 ans	— 0	70	140	70
51	23 ans	— 8	72	140	68
52	32 ans	+ 4	74	140	66
53	18 ans	— 12	78	140	62
54	29 ans	— 8	56	136	80
55	22 ans	— 8	64	136	72
56	30 ans	— 4	68	136	68
57	35 ans	— 16	76	136	60
58	30 ans	— 16	76	136	60
59	29 ans	— 8	50	132	82
60	27 ans	— 20	52	132	80
61	19 ans	— 34	52	132	80
62	21 ans	— 8	60	132	72
63	27 ans	+ 8	64	132	68
64	22 ans	+ 4	64	132	68
65	34 ans	— 8	64	132	68
66	20 ans	— 4	68	132	64
67	31 ans	— 12	72	132	60
		SYMPATHICOTONIQUES (4 o/o)			
68	41 ans	+ 8	90	144	54
69	29 ans	— 8	94	136	52
70	44 ans	— 8	76	132	56
71	24 ans	0	76	132	56
		VAGOTONIQUES (16 o/o)			
72	34 ans	— 28	76	116	87
73	28 ans	+ 4	56	128	72
74	32 ans	+ 4	48	120	72
75	23 ans	0	60	128	68
76	32 ans	— 28	54	120	66
77	40 ans	— 4	64	128	64
78	33 ans	— 12	60	124	64
79	27 ans	— 8	56	120	64
80	18 ans	— 12	66	128	62
81	23 ans	— 12	64	124	60
82	24 ans	0	60	120	60
83	25 ans	— 4	60	120	60
84	39 ans	— 8	60	120	60
85	30 ans	— 8	60	120	60
86	26 ans	+ 4	60	120	60
87	30 ans	+ 4	52	112	60

Numéros d'ordre	Age	R. O. C. (Variation du rythme par minute sous compression oculaire)	Tonus amphotrope (*a*)	Tonus isolé du sympathique (*b*)	Tonus isolé du vague (*b-a*)
			Hypoamphotoniques (5 o/o)		
88	33 ans	— 12	68	108	40
89	37 ans	— 16	60	104	44
90	33 ans	— 32	60	100	40
91	37 ans	— 12	58	88	30
92	24 ans	— 4	60	80	20
			Hyposympathicotoniques (2 o/o)		
93	24 ans	— 8	52	108	56
94	40 ans	— 8	60	104	56
			Hypovagotoniques (5 o/o)		
95	25 ans	— 8	88	128	40
96	31 ans	+ 4	80	120	40
97	35 ans	+ 4	72	112	40
98	24 ans	— 26	80	116	36
99	18 ans	— 28	80	112	32
			Etat mixte (1 o/o)		
100	30 ans	— 12	96	132	36

Hôpital de Choquan, Cholon.

Mémoires

A propos de l'allergie à la tuberculine des sujets de divers âges vaccinés au B. C. G. par voie buccale,

Par R. Chaussinand.

Du mois de juillet 1921 à ce jour, dans le monde entier, environ un million de nouveau-nés ont été vaccinés contre la tuberculose par le B. C. G. La plupart de ces vaccinations ont été pratiquées par la voie buccale. Cette méthode de prémunition est très simple ; elle ne provoque aucun incident chez l'enfant et est, de ce fait, facilement acceptée des parents. La vaccination au B. C. G. *per os* a rapidement conquis la faveur du public et a ainsi puissamment contribué à la diffusion de l'admirable découverte de notre regretté maître Albert Calmette et de son collaborateur Camille Guérin.

Depuis 1933, la vaccination au B. C. G. par la voie buccale est recommandée non seulement pour la prémunition des nouveau-nés, mais aussi pour la primo-vaccination des sujets de tout âge ne réagissant pas à la tuberculine. En étendant ainsi l'emploi du B. C. G. buccal, on s'est basé, d'une part, sur des expériences de laboratoire démontrant par hémoculture le passage de B. C. G. à travers les muqueuses digestives de cobayes adultes et, d'autre part, sur les résultats des vaccinations au B. C. G. effectuées, d'après les indications de A. Calmette, par M. Vaucel et G. Saleun, à Brazzaville, chez des enfants de divers âges (1). En effet, ces auteurs ont obtenu plus fréquemment l'allergie tuberculinique post-vaccinale par la voie buccale que par la voie sous-cutanée. Ils ont noté que 55 o o des sujets vaccinés *per os* (3 cg. de B. C. G.) réagissaient après trois mois à la cuti-réaction. Par contre, ils n'ont observé que 27,3 à 46 o/o d'allergiques en injectant o mg. 01 ou o mg. 02 de B. C. G. par la voie sous-cutanée.

Les résultats de M. Vaucel et G. Saleun différant de ceux que nous avons pu constater chez les nouveau-nés aussi bien à Strasbourg qu'à Saïgon, nous avons repris sur un certain nombre de sujets, âgés de 2 à 18 ans, les expériences de ces auteurs.

Dans ce but, nous nous sommes adressés à l'Œuvre de la Protection de l'Enfance à Cholon (Cochinchine). Cet internat, très bien tenu au point de vue hygiène, hébergeait alors 199 enfants métis.

Ces enfants vivent complètement dans cet établissement. Une fois par semaine seulement, ils sortent en groupe pour faire une promenade à pied. En outre, pour leur éviter un contact même intermittent avec des tuberculeux ignorés, les visites furent interdites pendant toute la durée de l'expérience.

Nous avons d'abord recherché l'allergie à la tuberculine chez tous ces enfants par la cuti-réaction en employant la technique suivante :

La cuti-réaction se pratique sur la face interne de l'avant-bras après nettoyage de la peau à l'éther pendant une demi-minute. Les trois scarifications, qui ne doivent pas saigner, se font en forme de croix (longueur d'une scarification : 4 mm. environ). La scarification, qui sert de témoin, ne reçoit pas de tuberculine. Sur les deux autres, on étale une goutte de tuberculine brute de l'Institut Pasteur, puis on dépose sur chaque goutte quelques fibres de coton hydrophile stérilisé de manière à absorber une grande partie de la tuberculine. On recouvre chacune des trois scarifications d'une bande assez large de « leucoplaste » en évitant d'appuyer sur les places où se trouvent les gouttes de tuberculine. Ces bandes de « leucoplaste » ne sont enlevées avec un peu d'éther qu'après 24 heures au moment de la première lecture. La deuxième lecture se fait après 48 heures. Exécutée ainsi, la cuti-réaction à la tuberculine est plus sensible qu'avec la technique habituellement employée et équivaut comme résultat environ à une intradermo-réaction de 0 mg. 02 de tuberculine brute (Cette technique est une combinaison de la cuti-réaction de PIRQUET et de la réaction percutanée de MORO-HAMBURGER).

Le 19 septembre 1933, sur les 199 pupilles éprouvés de cette façon, 84 ont réagi positivement à la tuberculine.

Le 26 septembre, les 115 enfants n'ayant pas réagi à cette cuti-réaction subissent une intradermo-réaction de 2 mg. de tuberculine brute, 4 se sont montrés allergiques et ont présenté, par la suite, une cuti-réaction positive.

Le 3 octobre, les 111 pupilles restés anergiques sont éprouvés par un nouveau MANTOUX de 2 mg. de tuberculine brute. Aucun n'a réagi positivement.

Sur les 199 enfants, 88 se sont montrés allergiques, ce qui donne un index tuberculinique de 44,22 0 0. Tous les sujets allergiques, ainsi que les quelques enfants admis entre temps dans cet établissement, furent minutieusement examinés et aucun ne fut trouvé porteur de lésions tuberculeuses évolutives.

Sur les 111 pupilles n'ayant pas réagi à la tuberculine, 8 ont quitté l'Œuvre de l'Enfance pour des raisons diverses. Les 103 enfants restant furent divisés en deux groupes comprenant chacun un nombre sensiblement égal de sujets du même âge. Le *Groupe I* : 52 enfants ; le *Groupe II* : 51 enfants (Tableau I).

Tableau I

Répartition des 103 enfants anergiques en deux groupes																	
Age	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Groupe I (52 enfants)	1	—	1	2	4	7	7	6	5	9	3	2	1	3	1	—	—
Groupe II (51 enfants)	—	—	1	2	6	5	9	3	6	9	4	1	3	—	1	—	1

Le 7 octobre 1933, nous fîmes absorber aux enfants du Groupe I, à jeun et une demi-heure avant le petit déjeuner, 1 cg. de B. C. G., préparé le 4 octobre et conservé entre temps au frigidaire à environ + 7 degrés. Les pupilles du Groupe II reçurent, également par voie buccale, la dose double, c'est-à-dire 2 cg. du même B. C. G.

Le 9 octobre, le Groupe I absorbe de nouveau 1 cg. et le Groupe II, 2 cg. du même B. C. G., préparé le 4 octobre et conservé au frigidaire.

Le 11 octobre, de même, le Groupe I, 1 cg. le Groupe II, 2 cg. mais le B. C. G. était d'une fabrication plus récente. Il avait été préparé le 9 octobre et conservé jusqu'au 11 octobre au frigidaire.

Tous ces enfants ont ingéré leurs doses respectives de B. C. G. en notre présence. Nous sommes donc absolument certains que les doses sus-indiquées ont été réellement et correctement administrées.

Le 25 octobre, deux semaines après l'absorption de la dernière dose de B. C. G., tous les vaccinés furent éprouvés par une intradermo-réaction de 2 mg. de tuberculine brute. Cette première épreuve donna les résultats suivants : *Groupe I* : 5 Mantoux positifs (9,62 o/o), 47 anergiques (90,38 o/o). *Groupe II* : 6 Mantoux positifs (11,76 o/o), 45 anergiques (88,24 o/o).

Le 8 novembre, quatre semaines après la vaccination, une cutiréaction fut pratiquée chez tous les vaccinés, suivie chez les non-réagissants d'un Mantoux de 2 mg. de tuberculine brute. Voici les résultats : *Groupe I* : 3 cuti-réactions positives (5,77 o/o), 11 Mantoux positifs (21,15 o/o), 38 anergiques (73,8 o/o). *Groupe II* : 3 cuti-réactions positives (5,88 o/o), 17 Mantoux positifs (33,33 o/o), 31 anergiques (60,79 o/o).

Le 29 novembre, sept semaines après la vaccination, nouvelle cuti-réaction suivie chez les non-réagissants d'un Mantoux de 3 mg. de tuberculine brute. *Groupe I* : 7 cuti-réactions positives (13,46 o/o), 10 Mantoux positifs (19,23 o/o), 35 anergiques

(67,31 o/o). *Groupe II* : 8 cuti-réactions positives (15,69 o/o), 12 MANTOUX positifs (23,53 o/o), 31 anergiques (60,78 o/o).

Le 17 janvier 1934, enfin, 14 semaines après la vaccination, les mêmes réactions à la tuberculine donnèrent les résultats suivants : *Groupe I* : 9 cuti-réactions positives (17,31 o/o), 10 MANTOUX positifs (19,23 o/o), 33 anergiques (63,46 o/o) (Tableau II). *Groupe II* : 9 cuti-réactions positives (17,65 o/o), 11 MANTOUX positifs (21,57 o/o), 31 anergiques (60,78 o/o) (Tableau III).

A noter que toutes ces épreuves à la tuberculine ont été exécutées et contrôlées par nous-mêmes. Nous n'avons pas procédé ultérieurement à de nouvelles recherches de l'allergie chez ces vaccinés, car les visites ont dû être de nouveau autorisées. De ce fait, les vaccinés ont pu se trouver en contact intermittent avec des bacillifères d'où cause d'erreur possible.

Le pourcentage des sujets réagissant à la cuti-réaction, 14 semaines après la vaccination, noté au cours de notre expérience, s'est donc montré inférieur à celui rapporté par M. VAUCEL et G. SALEUN (17,48 o o contre 55 o/o). Ce pourcentage est également plus faible que celui que nous avions observé à Strasbourg chez les nouveau-nés, vaccinés *per os* et isolés de tout contact tuberculeux (26,8 o/o) (2). Une autre constatation est intéressante : les vaccinés du Groupe I, ayant reçu 3 cg. de B. C. G. et ceux du Groupe II, qui ont ingéré 6 cg. ont donné, au bout de 14 semaines, sensiblement le même résultat au point de vue de l'allergie tuberculinique. Aussi, peut-on se demander si l'administration en une seule fois de 5 ou de 10 cg. de B. C. G., que l'on recommande actuellement, donnera chez des enfants isolés de tout contact tuberculeux un pourcentage d'allergiques plus élevé que l'ancienne méthode (3 cg. en 3 doses de 1 cg.).

Depuis, d'autres auteurs ont également repris les expériences de M. VAUCEL et G. SALEUN :

R. BOISSEAU et L. NODENOT, à Brazzaville, observent que 3 mois après l'administration de 3 cg., 5 cg. on 10 cg. de B. C. G. *per os*, le pourcentage des allergiques (40 à 89,74 o/o) devient d'autant plus élevé que la dose vaccinale a été plus forte (3).

J. QUÉRANGAL DES ESSARTS et G. DE CARBONNIÈRES, à Brest, constatent que 14 sur 26 sujets (53,8 o/o) âgés de 16 à 20 ans et vaccinés au B. C. G. *per os* par une dose unique de 5 cg. réagissent à la cuti-réaction déjà deux mois après leur vaccination (4).

H. FOLEY et L. PARROT, en Algérie, prémunissent par voie buccale des enfants, âgés de 1 à 15 ans, à des doses de B. C. G. variant de 3 cg. à 10 cg. et obtiennent, trois à six mois plus tard, en ce qui concerne l'allergie, des résultats très irréguliers allant de 2,6 o/o (El Golea) à 61,4 o/o (Laghouat). Ces auteurs observent, comme

TABLEAU II

Groupe I (3 cg. de B. C. G.)

Age	Nombre d'enfants vaccinés	Nombre d'enfants allergiques et durée de la période pré-allergique en semaines			
		2 semaines	4 semaines	7 semaines	14 semaines
2	1				
3	—				
4	1			C +	C +
5	2		*m* +	C +	C +
6	4		*m* +	M +	M +
7	7		*m* +	M +	M +
8	7	*m* +	*m* +	C +	C + M +
9	6		*m* + *m* +	M + M +	M + M +
10	5			C +	C +
11	9	*m* + *m* +	C + *m* + *m* +	C + M + M +	C + M + M + M +
12	3	*m* +	C + *m* +	C + M +	C + M +
13	2		*m* +	M + M +	C + C +
14	1				
15	3		*m* +	M +	M +
16	1	*m* +	C +	C +	C +
Total	52	5 *m* +	3 C + ; 11 *m* +	7 C + ; 10 M +	9 C + ; 10 M +
Pourcentage . . .		Mantoux positifs : 9,62 o o Anergiques : 90,38 o/o	Cuti positives : 5,77 o/o Mantoux positifs : 21,15 o/o Anergiques : 73,08 o/o	Cuti positives : 13,46 o/o Mantoux positifs : 19,23 o/o Anergiques : 67,31 o/o	Cuti positives : 17,31 o/o Mantoux positifs : 19,23 o/o Anergiques : 63,46 o/o

C = cuti-réaction ; *m* = intradermo-réaction de 2 mg. de tuberculine ; M = intradermo-réaction de 3 mg. de tuberculine ; + = positif.

TABLEAU III

Groupe II (6 cg. de B. C. G.)

Age	Nombre d'enfants vaccinés	Nombre d'enfants allergiques et durée de la période pré-allergique en semaines			
		2 semaines	4 semaines	7 semaines	14 semaines
4	1				
5	2	*m* + (?)			
6	6		*m* + *m* +	C + M +	C + M +
7	5		C + *m* +	C + C +	C + C +
8	9		*m* + *m* +	M + M +	M + M +
9	3		*m* +	M +	M +
10	6	*m* + *m* +	C + *m* +	C + M +	C + M +
11	9	*m* + *m* +	C + *m* + *m* + *m* +	C + C + C + M +	C + C + C + M +
12	4		*m* + *m* + *m* +	C + M + M +	C + C + M +
13	1		*m* +	M +	M +
14	3	*m* +	*m* + *m* +	M + M +	M + M +
15	—				
16	1				
17	—				
18	1		*m* +	M +	M +
Total	51	6 *m* +	3 C + ; 17 *m* +	8 C + ; 12 M +	9 C + ; 11 M +
Pourcentage . . .		Mantoux positifs : 11,76 o/o Anergiques : 88,24 o/o	Cuti positives : 5,88 o/o Mantoux positifs : 33,33 o/o Anergiques : 60,79 o/o	Cuti positives : 15,69 o/o Mantoux positifs : 23,53 o/o Anergiques : 60,78 o/o	Cuti positives : 17,65 o/o Mantoux positifs : 21,57 o/o Anergiques : 60,78 o/o

nous et contrairement à R. Boisseau et L. Nodenot, que la proportion des sujets vaccinés devenus allergiques après l'ingestion du vaccin est indépendante de la quantité de B. C. G. administré (50 o/o avec 3 cg., 36,7 o/o avec 5 cg., 44 o/o avec 10 cg.) (5).

R. Debre, M. Lelong et Pictet vaccinent *per os*, à la dose de 3 cg. 29 enfants, âgés de 1 à 4 ans, ayant vécu à l'abri de tout contact tuberculeux, et ne notent, au bout de trois mois, que 17,2 o/o d'allergiques et cela malgré l'emploi d'intradermo-réactions à 1 cg. de tuberculine brute (6).

Il apparaît donc que le nombre des sujets de tout âge, devenus allergiques après l'ingestion de B. C. G. se montre très variable. Nous pensons que ces résultats discordants proviennent du fait que les divers auteurs, que nous venons de citer, n'ont pas opéré d'une façon identique et se sont adressés à des milieux très différents.

Vaucel, Boisseau, Quérangal des Essarts, Foley et leurs collaborateurs, qui obtiennent les plus forts pourcentages d'allergiques, n'ont recherché la sensibilité tuberculinique avant la vaccination que par la cuti-réaction et, généralement, cette épreuve n'avait été pratiquée qu'une seule fois. En outre, leurs sujets ne se sont trouvés isolés de tout contact tuberculeux ni avant, ni après la vaccination (A noter que Boisseau et Nodenot trouvent l'index tuberculinique en progression constante chez les enfants des écoles de Brazzaville (7)).

Dans nos essais de vaccination, par contre, nous avons recherché l'allergie avant l'administration du B. C. G. par cuti-réaction et par des Mantoux de 2 mg. de tuberculine brute et nous nous sommes efforcés d'éviter tout contact tuberculeux à nos enfants 3 semaines avant et 14 semaines après leur vaccination. Aussi ne constatons-nous par cuti-réaction que 17,5 o/o d'allergiques. R. Debré, Lelong et Pictet qui ont pu effectuer leurs vaccinations buccales dans un milieu absolument isolé de tout contact tuberculeux n'observent après 6 mois que 17,2 o/o d'allergiques et cela en employant jusqu'à 1 cg. de tuberculine pour leurs intradermo-réactions.

Nous estimons donc que, pour l'étude de la sensibilité tuberculinique après la vaccination par le B. C. G., si l'on veut obtenir des chiffres qui se rapprochent de la réalité, il est absolument indispensable de rechercher l'allergie par des intradermo-réactions (jusqu'à 1 cg. de tuberculine brute) pendant les 6 semaines qui précèdent la vaccination et d'isoler de tout contact tuberculeux les sujets à prémunir pendant toute la durée de l'expérience.

CONCLUSIONS

Il résulte de nos essais de vaccination, ainsi que de ceux des autres auteurs que nous venons de citer, qu'un certain nombre de sujets anergiques de divers âges deviennent sensibles à la tuberculine à la suite de l'administration de B. C. G. par voie buccale. La prémunition par le B. C. G. *per os* peut donc être utilisée aussi bien chez les enfants du deuxième âge et les adolescents, que chez les nouveaux-né.

Mais nous ne pensons pas que la voie digestive soit la meilleure. En effet, dans l'expérience que nous avons pratiquée, 62,12 o/o des sujets ayant absorbé 3 ou 6 cg. de B. C. G., et isolés autant que possible de tout contact tuberculeux, ne réagissaient pas au MANTOUX de 3 mg. de tuberculine brute 14 semaines après leur vaccination. Or, A. CALMETTE, lui-même (8), déclarait peu de temps avant sa mort que, s'il est scientifiquement impossible d'admettre qu'il ne saurait y avoir d'immunité tuberculeuse sans allergie, il est également bien établi qu'il y a un immense intérêt à rendre allergiques tous les sujets à vacciner, puisque seule la constatation de l'allergie, en dehors de toute infection tuberculeuse, permet d'affirmer que le sujet est réellement prémuni et qu'il peut désormais vivre impunément en milieu contaminé.

La meilleure voie d'administration du B. C. G. sera donc celle qui donnera chez les vaccinés, dans le délai le plus court, le pourcentage le plus élevé de réactions allergiques nettement positives. Dans un prochain travail, nous démontrerons que la voie sous-cutanée, effectuée suivant certaines règles, est à ce point de vue bien supérieure à la voie digestive.

Il n'en reste pas moins établi que la prémunition au B. C. G. *per os* doit être utilisée dans la vaccination contre la tuberculose des sujets de tout âge, ne réagissant pas à la tuberculine, quand, pour une raison quelconque, la vaccination par la voie sous-cutanée ne peut être pratiquée.

Institut Pasteur de Saïgon

BIBLIOGRAPHIE

1. M. VAUCEL et G. SALEUN. — Expériences de vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. par voie sous-cutanée et par voie buccale chez les indigènes de tous les âges à Brazzaville *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVI, 1933, n° 2, pp. 171-174).

2. R. CHAUSSINAND. — La vaccination contre la tuberculose par le B. C. G. Expérimentation et pratique. Préface du professeur A. Calmette (G. Doin et Cie, Editeurs, 1931).

3. R. Boisseau et L. Nodenot. — Vaccination contre la tuberculose par le B. C. G. des sujets de tous âges non allergiques. Délais d'apparition de l'allergie (*Bull. Acad. Méd.*, t. CXI, 13 fév. 1934, pp. 238-240).

4. J. Quérangal des Essarts et G. de Carbonnières. — Résultats de sept années de vaccination par le B. C. G. dans le milieu maritime du port de Brest (*Rev. Phtisiol.*, t. XV, n° 3, 1934, pp. 371-382).

5. H. Foley et L. Parrot. — Nouveaux essais de prémunition antituberculeuse par le vaccin B. C. G. chez les indigènes d'Algérie (*Ann. Inst. Pasteur*, t. LIII, n° 5, 1934, pp. 509-534).

6. R. Debre, M. Lelong et Pictet. — Sensibilité à la tuberculine des enfants ayant ingéré tardivement le vaccin B. C. G. (notamment entre deux et quatre ans) (*C. R. Soc. Biol*, t. CXVI, n° 16, 1934, pp. 35-35).

7. R. Boisseau et L. Nodenot. — Enquête épidémiologique sur la tuberculose en Afrique Equatoriale française d'après la cuti-tuberculination (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, n° 8, 1934, pp. 782-795).

8. A. Calmette. — La sensibilité tuberculinique (ou allergie). Ses rapports avec l'infection tuberculeuse et avec l'état d'immunité conférée par le vaccin B. C. G. (Livre publié en hommage et dédié à la mémoire du professeur Cantacuzène, Masson et Cie, 1934, pp. 103-109).

Modification de la virulence pour le chat d'une souche d'amibes dysentériques conservée en culture,

Par R. Deschiens.

Dans une communication faite à la séance du 13 février 1935 de notre Société, j'ai eu l'occasion d'exposer un certain nombre de faits tendant à établir que certaines souches d'Amibes dysentériques conservées en culture paraissent, au moins dans certaines conditions, subir une atténuation de leur virulence pour le chat. Le travail que je présente aujourd'hui complète ma communication du 13 février qui ne permettait pas de conclusion définitive en raison du petit nombre (2 à 4 chatons par souche) des animaux inoculés.

Je rappelle que ce sont Dobell et Laidlaw (1926) qui ont mis en évidence les premiers que certaines souches d'amibes dysentériques cultivées en présence d'amidon de riz paraissaient perdre leur aptitude pathogène pour le chat ; les recherches de E. Sanders (1928), de J. Sautet (1929) et de K. Hiyeda (1930) tendent à des conclusions analogues à celles de Dobell.

L. CLEVELAND et E. SANDERS (1930) ont étudié, dans un important mémoire, une souche d'amibes dysentériques cultivée sur un milieu comportant une partie solide à base de gélose à l'extrait de foie de bœuf, une partie liquide constituée par une partie de sérum de cheval et 6 parties de liquide de RINGER et l'addition de fleur de riz comme substance figurée. Ces auteurs ont constaté que la virulence de la souche étudiée par eux diminuait avec son âge d'entretien en culture. Dans une première série de recherches portant sur l'inoculation par injection dans le rectum du chat de formes végétatives d'amibes dysentériques, CLEVELAND et SANDERS ont observé que des cultures entretenues depuis 180 à 210 jours, inoculées à 11 chatons, ont provoqué une infection amibienne chez 4 d'entre eux, soit dans 30,9 o/o des cas ; des cultures de 415 à 540 jours, inoculées à 40 chatons, ont déterminé une infection amibienne chez 4 d'entre eux, soit dans 10 o/o des cas seulement. Dans une seconde série d'expériences comportant des inoculations intra-hépatiques directes après laparotomie, chez le chat, CLEVELAND et SANDERS ont noté, pour des cultures de 185 à 257 jours, que, sur 30 chats inoculés, 14, c'est-à-dire 47 o/o, ont été infectés et ont présenté des abcès amibiens du foie ; pour des cultures de 322 à 551 jours, sur 78 chats inoculés, 16 ont été infectés et ont présenté des abcès amibiens du foie, soit un pourcentage d'infection de 20 o/o seulement. Dans les 2 séries d'expériences, la réduction de la virulence a pu être redressée par passages successifs chez le chat.

Il se dégage des travaux de CLEVELAND et SANDERS que la conservation d'une souche d'amibes dysentériques en culture a entraîné la diminution de l'action pathogène de celle-ci pour le chat.

H. MELENEY et W. FRYE (1933) ont étudié, en opérant sur des séries de 19 à 35 chats par expérience, 4 souches d'amibes dysentériques, cultivées sur un milieu constitué, pour la partie solide par de l'œuf total coagulé et pour la partie liquide par du sérum de cheval dilué au sixième avec du liquide de RINGER ; ce milieu était additionné, au moment de l'emploi, d'amidon de riz. Ces auteurs, en inoculant les animaux d'expérience par la voie rectale avec des cultures de 12 à 272 jours, ne notent pas, dans les pourcentages d'infection enregistrés, une diminution de la virulence corrélative de l'âge de conservation de la souche en culture ; d'après eux, la virulence de l'amibe dysentérique serait fonction de son origine géographique ou de sa race.

Tout récemment (Mars 1935), MELENEY et FRYE ont confirmé leurs recherches antérieures ; en expérimentant sur 4 souches conservées en culture entre 180 et 1.082 jours et sur des séries de 11 à 38 chats par expérience, ils auraient vérifié que la virulence des amibes n'est pas fonction de l'âge des souches.

* * *

J'ai recherché, parmi les souches d'amibes dysentériques que j'entretiens au Laboratoire de Protisologie de l'Institut Pasteur, les variations éventuelles de la virulence en fonction de l'âge d'entretien en culture. La présente communication concerne l'une de ces souches, la souche V.d.G.

Le pourcentage d'infections observées chez le chat à partir d'amibes de culture étant de 5 o/o à 40 o/o (20,5 en moyenne d'après Meleney et Frye dans les inoculations par la voie rectale et de 31,6 o/o à 79 o/o (55 o/o en moyenne) dans les inoculations par la voie iléale après laparotomie, j'ai opéré, pour obtenir des résultats rigoureux, sur des séries de 20 à 25 chats par expérience, en l'espèce, pour la souche V.d.G., sur une série de 23 animaux.

Je rappelle que, dans les expériences d'inoculation chez le chat par la voie rectale, de selles de dysenterie amibienne, le pourcentage des infections que j'ai noté, pour une série de 27 chats que j'ai inoculés depuis 10 ans, est de 90 o/o, ce qui correspond d'ailleurs aux données classiques.

Matériel et méthodes.

Souche de V.d.G. — Cette souche d'*Entamœba dysenteriæ* Councilman et Lafleur 1893, a été isolée le 25 novembre 1934 d'une selle dysentérique provenant d'un homme de 25 ans ayant contracté une dysenterie amibienne en Indochine en 1933 et présentant depuis une côlite amibienne à épisodes dysentériques. Les amibes isolées étaient hématophages.

Le jour du prélèvement et de l'isolement, 3 chats de 500 à 600 g. A, B, C, ont été inoculés par injection rectale avec 1/2 cm³ de glaires dysentériques riches en amibes. Les chats A et B ont présenté une dysenterie amibienne ; la souche V.d.G. virulente pour l'homme était donc également virulente pour le chat au moment de l'ensemencement.

Animaux d'expérience. — J'ai utilisé des chatons de 1 mois 1/2 à 3 mois dont le poids variait de 350 à 700 g. ; les caractères individuels des 23 chats inoculés, utiles à l'expérience, sont indiqués aux tableaux I et II.

Méthode de culture. — Les cultures de la souche V.d.G. ont été entretenues dans un milieu du type Dobell-Brumpt constitué pour un tube de la façon suivante : Partie solide : sérum de cheval coagulé ; partie liquide (10 cm³) : sérum de cheval, 1 partie, liquide

de RINGER ajusté à un pH de 7,4 : 7 parties ; substance figurée, ajoutée au moment de l'emploi : amidon de riz stérilisé : 0 g. 10. Chaque tube était additionné au moment de l'emploi de IV gouttes (compte-gouttes officinal) d'une solution de jaune d'acridine (1), à 1/1.000. La concentration de la partie liquide du milieu (10 cm³ = 200 gouttes) en jaune d'acridine était donc de 1/50.000e.

Les cultures ont été repiquées par séries de 2 tubes, tous les 5 jours. Le pH de l'inoculat était de 6,6. La quantité moyenne d'amibes par centimètre cube d'inoculat était de 500.000.

Méthodes d'inoculation. — Les 23 chats inoculés ont été répartis en 2 groupes :

Injection rectale. — 10 chatons ont été inoculés par la méthode classique d'injection rectale avec collodionage ultérieur de l'anus pendant 48 heures. Les animaux, purgés la veille de l'inoculation reçoivent avant celle-ci, avec une sonde, un lavement de 10 cm³ d'eau physiologique qui est immédiatement repris à la seringue. 1 cm³ d'inoculat représentant en moyenne 500.000 amibes est injecté avec une seringue montée sur une sonde uréthrale introduite à 8 cm. environ au-dessus de l'anus, c'est-à-dire pratiquement au niveau du cæcum ; une occlusion immédiate avec un léger tampon de coton imprégné de collodion empêche l'évacuation éventuelle de l'inoculat. Le tampon est décollé 48 h. après l'inoculation.

Injection iléale après laparotomie. — J'ai utilisé pour 13 chatons une méthode d'inoculation par injection iléale après laparotomie, dérivée de celle de MELENEY et FRYE. Cette méthode augmenterait considérablement le pourcentage des inoculations positives qui passe de 20,5 0/0 (injection rectale classique) à 55 0/0 (injection iléale).

Une laparotomie médiane pratiquée aseptiquement permet d'atteindre l'iléum ; le segment situé à 5 ou 6 cm. au-dessus de la valvule iléo-cæcale est extériorisé et on injecte dans la lumière intestinale, avec une seringue montée sur une aiguille fine, 0,5 cm³ d'inoculat (250.000 amibes en moyenne). Le point d'inoculation est touché à l'alcool à 90°, la paroi est suturée par un surjet de catgut et la peau avec des agrafes de Michel. Sur 18 chats que j'ai opérés jusqu'à ce jour avec l'assistance de M. ALBERT PROVOST, aide-préparateur, je n'ai pas eu de mortalité opératoire inhérente au mode d'intervention. La seule complication opératoire notée concerne un chat qui a présenté une hernie étranglée par développement d'adhérences 8 jours après l'intervention.

(1) L'addition de jaune d'acridine a pour but de retarder le développement de la flore associée et de prolonger ainsi la longévité moyenne des cultures.

J'ai utilisé tantôt une anesthésie mixte consistant dans l'injection intrapéritonéale, 1 h. avant l'intervention, de 0 g. 02 à 0 g. 04 de Dial (Diallylmalonylurée) par kilogramme de chat, complétée par quelques « bouffées » de chloroforme, au moment de l'intervention ; tantôt une anesthésie au chloroforme seul. La méthode mixte (Dial-chloroforme) m'a paru assez choquante en raison du coma barbiturique subséquent avec hypothermie, coma dont la durée a atteint parfois 48 h. Après avoir perdu 2 animaux par intoxication barbiturique, j'ai renoncé à la méthode mixte qui donne des résultats très variables d'un animal à l'autre.

Méthode d'examen. — Les chats introduits dans l'expérience ont été examinés pendant 6 jours consécutifs avant l'inoculation afin de déterminer leur faune intestinale ; aucun d'eux ne présentait d'infection spontanée par *E. dysenteriæ*. Les animaux inoculés, isolés dans les cages par groupes de deux pour avoir une meilleure résistance au froid, ont été examinés tous les 2 jours ; les selles destinées à l'examen étaient prélevées directement et profondément dans le gros intestin par introduction d'un canon de verre creux stérilisé.

Les chatons ont été sacrifiés délibérément ou mourants entre le 7e et le 34e jour pour le groupe I de 10 chats ; entre le 5e et le 10e jours (8e jour en moyenne) pour le groupe II de 13 chats. Il n'a pas été tenu compte de l'autopsie des chats morts avant le 5e jour. D'après notre expérience et celles des auteurs ayant étudié l'évolution des dysenteries expérimentales chez le chat, 3 à 4 jours au moins sont nécessaires à l'établissement du syndrome dysentérique.

L'autopsie des animaux a porté plus particulièrement sur le tiers inférieur de l'intestin grêle et le gros intestin ; le foie a été débité en coupes macroscopiques. Des prélèvements et des frottis ont été faits éventuellement.

Expérimentation et résultats.

Inoculation par voie rectale. — 10 chatons de 400 à 600 g. ont été inoculés dans le rectum, par injection de 1 cm³ de culture d'amibes dysentériques (500.000 amibes en moyenne). L'âge d'entretien en culture des souches inoculées variait de 90 à 170 jours. L'âge des cultures inoculées était de 3 à 4 jours.

La désocclusion anale a été suivie dans la plupart des cas d'une débâcle diarrhéique de 48 h. sans amibes. Les déjections des animaux inoculés ont été examinées toutes les 48 h. par prélèvement direct dans le rectum ; elles n'ont pas révélé la présence d'amibes

dysentériques. Les chatons inoculés ont été sacrifiés entre le 7e et le 34e jour. L'autopsie, faite immédiatement après la mort, n'a pas révélé d'ulcérations ou de lésions des tuniques intestinales. Des prélèvements et des frottis n'ont pas révélé la présence d'amibes. Le détail de cette première série d'expériences est relatée dans le tableau I.

TABLEAU I

Inoculation par injection rectale chez le chat.

Désignation	Poids du chat	Age du chat	Age d'entretien de la souche	Age de la culture inoculée	Durée de la vie du chat après inoculation	Examens et frottis	Lésions
A	600 g.	2 m. 1/2	90 j.	4 j.	Sacrifié le 15e j.	négatifs	absence
B	550 g.	2 mois	90 j.	4 j.	— le 15e j.	—	—
C	660 g.	2 m. 1/2	90 j.	4 j.	— le 15e j.	—	—
3-35	500 g.	2 m. 1/2	120 j.	3 j.	— le 26e j.	—	—
4 35	500 g.	2 m. 1/2	120 j.	3 j.	— le 26e j.	—	—
6-35	400 g.	2 mois	150 j.	3 j.	— le 30e j.	—	—
7-35	400 g.	2 mois	150 j.	3 j.	— le 30e j.	—	—
9-35	480 g.	2 m. 1/2	157 j.	3 j.	— le 7e j.	—	—
12-35	600 g.	3 mois	170 j.	3 j.	— le 34e j.	—	—
13-35	550 g.	3 mois	170 j.	3 j.	— le 34e j.	—	—

Injection iléale après laparatomie. — 13 chatons de 300 à 900 g. ont été inoculés avec 0 cm³ 5 (250.000 amibes en moyenne) de culture. L'âge d'entretien en culture de la souche inoculée était de 209 à 220 jours. L'âge des cultures inoculées était de 3 jours.

Les animaux inoculés ont été sacrifiés entre le 5e et le 10e jour. Le chat 21-35 a été sacrifié agonisant le 5e jour après l'intervention ; la mort de cet animal doit être rattachée à une infection ayant pour point de départ la plaie cutanée opératoire ; je l'ai compris dans ma statistique, car le délai de 5 jours postérieurs à l'opération était suffisant pour permettre le début d'une dysenterie amibienne.

Le chat 17-35 a été sacrifié mourant le 8e jour ; la mort de cet animal est en rapport avec une occlusion intestinale provoquée par des adhérences cicatricielles opératoires ; ce cas figure également dans ma statistique.

Les contrôles coprologiques effectués par prélèvement direct des matières fécales dans le rectum ont été négatifs quant à la présence d'amibes dysentériques.

L'autopsie des animaux faite immédiatement après la mort n'a

révélé ni ulcérations ni lésions du tiers inférieur du grêle et du gros intestin. Les raclages et les frottis de mucus et de muqueuse ont été négatifs du point de vue recherche de l'amibe dysentérique. Des pièces ont été fixés pour la recherche des amibes dans la muqueuse saine.

Les détails de cette seconde série d'expériences peuvent être relevés sur le tableau II.

Tableau II

Inoculation par injection iléale après laparotomie chez le chat.

Désignation	Poids du chat	Age du chat	Age d'entretien de la souche	Age de la culture inoculée	Durée de la vie du chat après inoculation	Examens et frottis	Lésions
16-35	900 g.	3 mois	209 j.	3 j.	sacrifié le 10e j.	négatifs	absence
17-35	700 g.	2 m. 1/2	209 j.	3 j.	— le 7e j.	—	—
20-35	650 g.	2 mois	211 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
27-35	400 g.	1 m. 1/2	217 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
28-35	400 g.	1 m. 1/2	217 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
29-35	300 g.	1 m. 1/2	218 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
30-35	350 g.	1 m. 1/2	218 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
31-35	400 g.	1 m. 1/2	220 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
32-35	300 g.	1 m. 1/2	220 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
33-35	450 g.	2 mois	220 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
34-35	500 g.	2 mois	220 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—
21-35	700 g.	2 mois	211 j.	3 j.	— le 5e j.	—	—
35-35	600 g.	2 mois	211 j.	3 j.	— le 8e j.	—	—

Discussion.

Il résulte des expériences que nous relatons dans ce travail qu'une souche d'amibes dysentériques, V.d.G., cultivée dans des conditions données, a pratiquement perdu son aptitude pathogène pour le chat (23 animaux inoculés) après un entretien en culture de 90 à 220 jours.

Ces résultats sont en accord avec les suggestions exprimées par Dobell et Laidlaw, Sanders et Sautet, suggestions rapportées ci-dessus, ainsi qu'avec les faits recueillis par Cleveland et Sanders (1930) dans des expériences portant sur des séries de 11 à 79 chats.

Ils discordent au contraire avec les données obtenues par Meleney et Frye (1933 et 1935) qui ont observé que 4 souches cultivées par eux pendant 1.047 et 1.082 jours, en présence d'amidon

de riz, conservent leur virulence jusqu'à ce terme. Il y a lieu d'observer que MELENEY et FRYE (1935), s'ils n'admettent pas que la diminution ou la perte de la virulence des amibes dysentériques en culture ait été démontrée, admettent néanmoins sa possibilité, mais réclament un chiffre d'inoculations chez le chat suffisant pour l'établir : « Although it is possible that some strains of *E. histolytica* have actually lost their pathogenicity for kittens under certain conditions of cultivation, it should be emphasized that it is necessary to use a reasonably large number of animals in order to be sure that such a conclusion is warranted ».

Dans les recherches de MELENEY et FRYE le nombre des chats inoculés pour chaque expérience variait de 11 à 38, le maximum de fréquence étant 20. Etant donnés les résultats obtenus par MELENEY et FRYE dans leurs travaux sur l'amibiase expérimentale, on doit admettre que l'inoculation de 20 chats au moins est nécessaire pour déterminer le degré de virulence d'une souche donnée d'amibes dysentériques ou pour établir la disparition, au moins pratique, de l'aptitude pathogène de cette souche. Cette condition ayant été remplie dans nos recherches (23 chats inoculés), celles-ci apportent la démonstration qu'une souche d'amibes dysentériques est susceptible de voir diminuer sa virulence en culture ou même de perdre son aptitude pathogène.

Je pense cependant que le mérite d'avoir démontré la possibilité de l'atténuation de la virulence d'une souche d'amibes dysentériques par la culture revient à CLEVELAND et SANDERS. Ces auteurs, dont j'ai déjà cité les travaux, ont en effet expérimenté sur deux séries de 11 à 78 chats pour établir la possibilité de régression de la virulence de l'amibe dysentérique. C'est très probablement par erreur qu'ils se trouvent cités par MELENEY et FRYE parmi les auteurs n'ayant pas utilisé un nombre suffisant d'animaux dans leurs expériences pour pouvoir conclure légitimement.

La présence d'une série de 11 chats, dont il a été tenu compte dans le dispositif expérimental, retirerait, d'après MELENEY et FRYE leur valeur aux conclusions de CLEVELAND et SANDERS. Ce jugement apparaît d'une sévérité excessive car les données apportées par cette série sont recoupées d'autre part par les résultats fournis par une série de 78 chats, outre que MELENEY et FRYE eux-mêmes ont utilisé et validé des expériences portant sur des séries de 11 animaux.

L'explication de la discordance des résultats obtenus par MELENEY et FRYE d'une part, et par CLEVELAND, SANDERS et nous d'autre part, pourrait consister, en dehors de modifications inhérentes aux souches d'amibes elles-mêmes, dans la différence entre les milieux de culture ou les conditions de culture utilisés :

Cleveland et Sanders utilisent un milieu solide à base de gélose à l'extrait de foie de bœuf, et comme substance figurée de la fleur de riz dont ils ajoutent une anse de platine de 5 mm. de diamètre par tube.

J'ai utilisé, comme partie solide du milieu, du sérum de cheval coagulé, et comme substance figurée de l'amidon de riz à la dose de 0 g. 10 à 0 g. 15 par tube.

En outre, Meleney et Frye ont utilisé des doses d'amidon ou de fleur de riz correspondant à une anse de platine de 5 mm. par tube. Le poids moyen de l'amidon de riz supporté par une anse de platine de 5 mm. de diamètre est de 0 g. 01 à 0 g. 02 c'est-à-dire 5 à 10 fois moindre que la dose utilisée par moi.

Enfin, si Cleveland et Sanders ont utilisé régulièrement une solution de jaune d'acridine dans leur technique de culture, Meleney et Frye n'ont eu recours qu'exceptionnellement, ou du moins de façon intermittente, à cet artifice, en réalisant un titre de 1 p. 30.000 du milieu liquide en jaune d'acridine.

J'ai moi-même utilisé le jaune d'acridine en réalisant un titre de 1 p. 50.000 du milieu liquide.

Ces différences entre les milieux utilisés, susceptibles elles-mêmes de modifier les qualités intrinsèques des amibes ou les rapports qualitatifs ou quantitatifs des flores associées aux souches, puis aux cultures, peuvent n'être pas étrangères aux discordances relevées.

Ces considérations sont cependant de nature hypothétique et l'établissement du déterminisme de la diminution ou de la perte éventuelle de la virulence des amibes dysentériques réclame des recherches nouvelles que nous avons entreprises.

Conclusions

Une souche d'amibes dysentériques, virulente pour l'homme et pour le chat avant sa mise en culture, s'est révélé incapable après une conservation en culture de 90 à 220 jours d'infecter 10 chatons inoculés par la voie rectale et 13 chatons inoculés par la voie iléale après laparotomie, soit au total 23 animaux.

Il paraît donc établi que dans certaines conditions de culture une souche d'amibes dysentériques peut voir atténuer sa virulence ou même perdre, pratiquement, son aptitude pathogène pour le chat. Il reste possible que cette virulence artificiellement atténué ou perdue peut être artificiellement augmentée ou retrouvée.

Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur.

BIBLIOGRAPHIE

L. CLEVELAND et E. SANDERS — The virulence of a pure line and several strains of *Entamœba histolytica*. *Amer. Jour. Hyg.*, 1930, XII, pp. 569-605.

R. DESCHIENS. — Variation de l'aptitude pathogène de l'amibe dysentérique chez le chat. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, 1 f., 2 pp. 119-126.

C. DOBELL et P. LAIDLAW. — On the cultivation of *Entamœba histolytica* and some other entozoïc amœba. *Parasitology*, 1926, XVIII, pp. 283-318.

C. DOBELL. — *Researches on the intestinal Prolozoa of Monkeys and Man Parasitology*, 1931, XXIII, f. 1, pp. 1-72.

W. FRYE et H. MELENEY. — Studies of *Endamœba histolytica* and other intestinal protozoa in Tennesse VI. *Amer. Jour. Hyg.*, 1933, XVIII, pp. 543-554.

K. HIYEDA. — Pathological-anatomical studies on experimental amœbiasis in Kittens. *Amer. Jour. Hyg.*, XII, pp. 401-423.

H. MELENEY et W. FRYE. — Infection of Kittens with *Endamœba histolytica* by direct injections of cultures into the ileum. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, XXX, pp. 277-279.

H. MELENEY et W. FRYE. — Studies of *Endamœba histolytica* and other intestinal Protozoa in Tennesse V. *Amer. Jour. Hyg.*, 1933, XVII, pp. 637-655.

H. MELENEY et W. FRYE. — Studies of *Endamœba histolytica* and other intestinal Protozoa in Tennesse IX. *Amer. Jour. Hyg.*, 1935, XXI, f. 2, pp. 422-435.

E. SANDERS. — Changes in the blood cells of kittens resulting from infectious with *Endamœba histolytica*. *Amer. Jour. Hyg.*, 1928, VIII, pp. 963-989.

J. SAUTET. — Action de l'amidon sur les cultures d'amibes. *Ann. de Parasito*, 1926, IV, pp. 345-348.

J. SAUTET. — Pouvoir pathogène des cultures d'*Entamœba dysenteriæ* faites en présence d'amidon de riz. *Ann. de Parasito*, 1929, VII, pp. 140-144.

Toxoplasmose spontanée du chien,

Par S. NICOLAU et L. KOPCIOWSKA.

En 1910, UGO MELLO (1) décrit, dans les organes d'un chien mort de maladie spontanée à Turin, un parasite dont l'aspect se rapproche de celui du kala-azar : trouvaille d'étude histo-pathologique. L'auteur déclare que ce fut le Professeur MESNIL qui a fait classer le parasite en question dans le genre *Toxoplasma*. L'année suivante, CARINI relate un cas de toxoplasmose spontanée du chien au Brésil (2);

(1) UGO MELLO. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910. t. III, p. 359.
(2) A. CARINI. *Ibid.*, 1911, t. IV, p. 518.

des passages positifs ont été obtenus sur pigeons et lapins, négatifs sur rat, chien, mouton, cheval et vache. Deux ans plus tard, Carini et Maciel (1) trouvent encore deux cas de toxoplasmose spontanée du chien et réussissent des passages sur des jeunes chiens et sur des pigeons. Entre temps, Laveran et Marullaz (2) ainsi que Mesnil (3) avaient réussi à infecter des chiens par voie intraveineuse avec le *Toxoplasma gondii* de Nicolle (4). Mentionnons encore un cas de *Toxoplasma canis* spontanée relaté par Yakimoff (5), avec passages négatifs sur 8 souris, 4 rats, 4 lapins, 3 chiens et 2 pigeons, et un autre, par Blanc (6), sans passages. Ces deux derniers cas seraient sujets à caution en tant que toxoplasmoses spontanées, selon Boëz (7), qui en donne les raisons. Boëz a trouvé un cas de toxoplasmose spontanée chez le chien, le premier cas décrit en France (Strasbourg) ; les passages sur chiens neufs n'ont pas réussi.

Au cours de l'étude que l'un de nous a fait sur les inclusions de la maladie du jeune âge des chiens (8), un animal provenant de la fourrière, inoculé sous la dure-mère avec le virus de la maladie de Carré conservé pendant 18 jours dans de la glycérine à la glacière, succomba le 25e jour. A l'autopsie on constata des altérations macroscopiques peu intéressantes ; liquide pleural ou péritonéal en quantité normale. Au microscope, outre les lésions et les inclusions dues à la maladie inoculée, nous avons trouvé des toxoplasmes dans plusieurs organes et des altérations provoquées par la présence de ces parasites.

Cerveau. — Sur des coupes transversales intéressant les hémisphères cérébraux entiers et empiétant sur la corne d'Ammon et sur le noyau optique basal, nous avons décelé des lésions dues aux toxoplasmes dans un seul hémisphère. Ces lésions étaient localisées en deux endroits : un foyer de 3 mm. de diamètre environ, dans l'écorce ; un autre, en pleine corne d'Ammon, de 4-5 mm. de diamètre. Ces foyers centrés par une large zone de nécrose, et qui renferment des cellules gliales plus ou moins dégénérées, des cellules

(1) A. Carini et J. Manciel. *Ibid.*, t. VI, p. 681.
(2) A. Laveran et Marullaz. *Ibid.*, 1913, t. VI, p. 294.
(3) F. Mesnil. *Ibid.*, 1913, t. VI, p. 468.
(4) Ch. Nicolle et L. Manceaux. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1909, IIe fasc., p. 97.
(5) W.-C. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, t. IV, p. 617.
(6) G. Blanc. *Ibid.*, 1917, t. X, p. 377.
(7) L. Boëz. *C. R Soc. Biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 479.
(8) S. Nicolau. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. CXIX, p. 269.

d'infiltration mono- et polynucléaires, des neurones plus ou moins lésés, sont entourés d'une zone de réaction parsemée de manchons périvasculaires. Dans les foyers ainsi qu'à leur proximité immédiate, on constate la présence d'un très grand nombre de toxoplasmes renfermés dans des kystes volumineux, dans des cellules

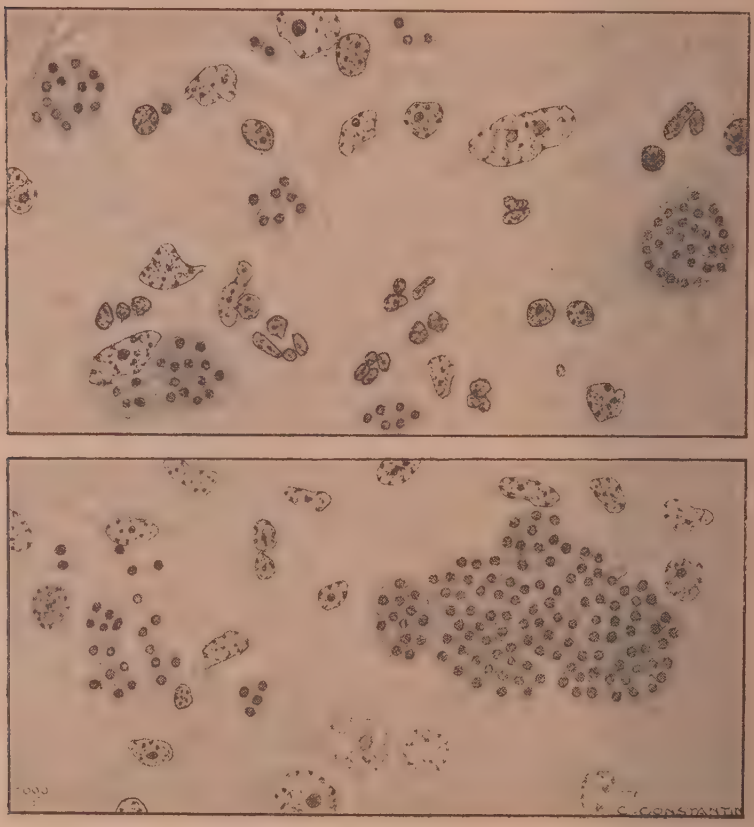

Fig 1. — Haut : *Chien*, infection spontanée; *cerveau* ; kystes toxoplasmiques, intra ou extracellulaires, plusieurs parasites libres.

Bas : *Lapin*, infection expérimentale à *toxoplasma canis* conférée par inoculation sous la dure-mère ; *cerveau* ; kystes volumineux ; parasites libres.

monocytaires, dans des neurones (fig. 1), dans des cellules gliales ou dans l'endothélium des petits vaisseaux ; parfois, et surtout dans les zones nécrosées, on voit des parasites libres. En dehors des deux foyers mentionnés, l'encéphale ne présente aucune altération déterminée par des toxoplasmes, ni des parasites.

Moelle. — Présence de parasites dans des kystes de dimensions variables, au niveau de la substance grise, à proximité de l'épendyme, avec réaction tissulaire caractéristique.

Rate. — Les toxoplasmes sont rares dans cet organe. Nous avons trouvé seulement 2-3 petits groupes de parasites à l'intérieur de grosses cellules mononucléaires.

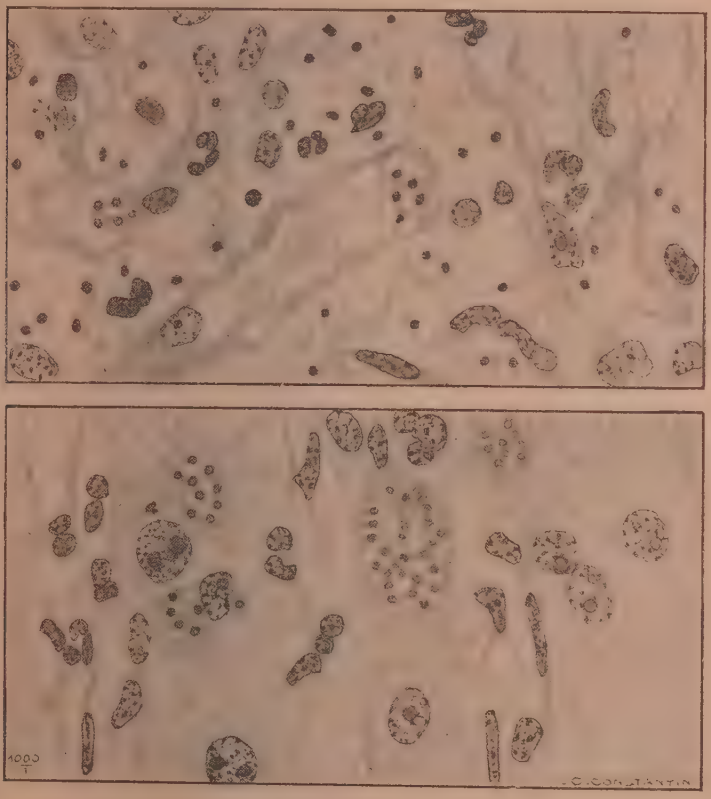

Fig. 2. — *Chien*, infection spontanée.

Haut : *ganglion mésentérique* ; nombreux toxoplasmes.
Bas : *capsule surrénale* ; plusieurs kystes et deux parasites libres dans le parenchyme de la glande.

Foie. — Dans le foie, les toxoplasmes sont exceptionnels ; deux fois seulement, et en examinant plusieurs coupes faites dans des régions différentes de l'organe, nous en avons trouvé, dans des cellules mononucléaires ; jamais dans des cellules hépatiques.

CAPSULES SURRÉNALES. — Les capsules surrénales sont bien parasitées : des nodules nécrotiques dans la zone corticale de la glande renferment des kystes plus ou moins volumineux, intra ou extracellulaires (fig. 2). D'autres kystes parasitaires se trouvent dans le parenchyme cortical, sans réaction cellulaire autour.

GANGLIONS LYMPHATIQUES. — Nous avons examiné des ganglions lymphatiques prélevés à des niveaux différents. Ceux de la région

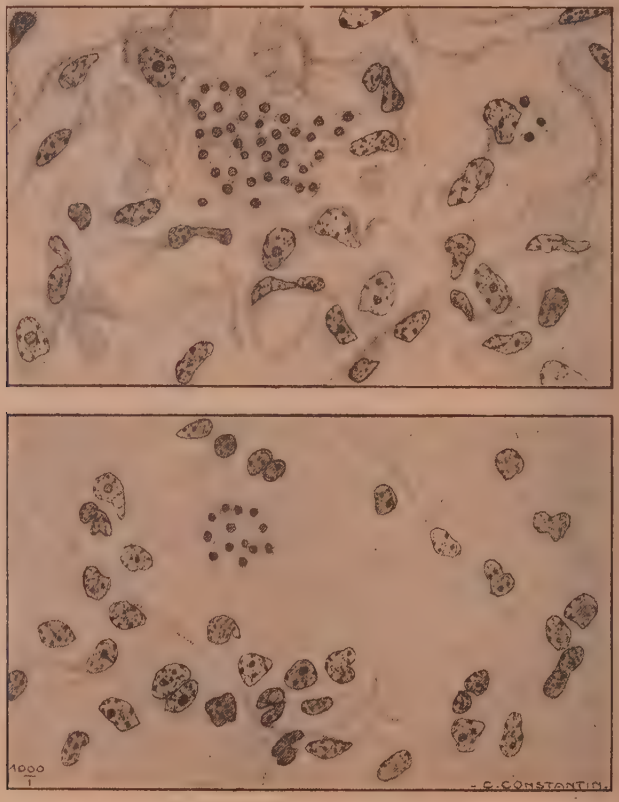

Fig. 3. — *Chien*, infection spontanée.

Haut : toxoplasmes dans le *poumon*.

Bas : *muscle cardiaque* ; un kyste renfermant 13 parasites, situé entre les fibres musculaires.

sous-maxillaire renfermaient de rares parasites dans des cellules mononucléaires. Un ganglion, prélevé en même temps qu'un fragment de pancréas, contenait plusieurs kystes et même des parasites

libres. Enfin, plusieurs ganglions mésentériques ont montré un parasitisme formidable : de très nombreuses cellules renfermaient des groupes de 3-4 à 10 parasites ; dans le parenchyme, il y avait de nombreux kystes de dimensions variables et un très grand nombre de parasites libres (fig. 2). Le tissu lymphatique, par endroits détruit et remplacé par un stroma conjonctif bourré d'un magma colloïdal, était parsemé de multiples toxoplasmes libres, isolés ou groupés, mais en dehors de toute cellule ou kyste.

Poumons. — Le parenchyme pulmonaire s'est montré parsemé de tout petits nodules invisibles à l'œil nu. Dans ces nodules, disséminés par 8 à 10 par centimètre carré de coupe, nous avons trouvé des toxoplasmes. Les parasites se présentaient soit libres dans le tissu dégénéré du centre de la formation pathologique, soit dans des kystes plus ou moins volumineux, soit encore dans des cellules alvéolaires ou dans des monocytes d'infiltration (fig. 3). Nous partageons la manière de voir de Boëz qui croit à la dispersion des parasites par voie sanguine, avec rétention des toxoplasmes dans le filtre pulmonaire.

Intestin grêle. — Nous avons examiné des coupes d'intestin grêle prélevé à divers niveaux ainsi que des coupes de pylore. Présence de rares foyers de réaction avec des toxoplasmes, dans la tunique musculaire, et, exceptionnellement dans le tissu conjonctif sous-muqueux. La muqueuse s'est montrée envahie par des toxoplasmes dans la première portion de l'intestin ; à ce niveau presque toutes les cellules de l'épithélium glandulaire étaient parasitées. Les toxoplasmes logés dans le cytoplasme de ces cellules, n'envahissent pas le tissu sous-jacent, et se multiplient dans l'épithélium intestinal seulement. On peut voir des centaines de parasites dans le même champ microscopique. Nombreux toxoplasmes sortis des cellules, se trouvent libres dans la lumière de l'intestin, mélangés à des microbes qui pourtant n'entrent pas dans le tissu intestinal lésé. Dans l'épithélium intestinal, les caractères morphologiques du toxoplasme sont très nets ; sur des coupes bien fines et colorées à l'hématoxyline ferrique, on se rend compte facilement que la multiplication des parasites se fait soit par division longitudinale, soit, plus rarement, par schizogonie ; on rencontre parfois des formations parasitaires géantes à 4, 5 et même 8 petits noyaux, à structure interne mal précisée, d'où se différencient plus tard autant d'individus à morphologie complète de parasite adulte (fig. 4). Nous n'avons jamais trouvé de gamètes ou de formes flagellées (1), ainsi

(1) Splendore a cru voir de telles formation chez le *Toxoplasma cuniculi* (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1913. t. VI, p. 318). Il s'agit certainement d'autres parasites.

que des formes pouvant indiquer le cycle évolutif du parasite. De même que LAVERAN (1) chez le *Toxoplasma gondii*, nous n'avons jamais trouvé chez le *Toxoplasma canis* ni blépharoplaste ni centrosome.

GROS INTESTIN. — Présence de foyers à toxoplasmes dans la tunique musculaire du côlon (fig. 4) ; nous n'avons pas trouvé de parasites dans les cellules glandulaires.

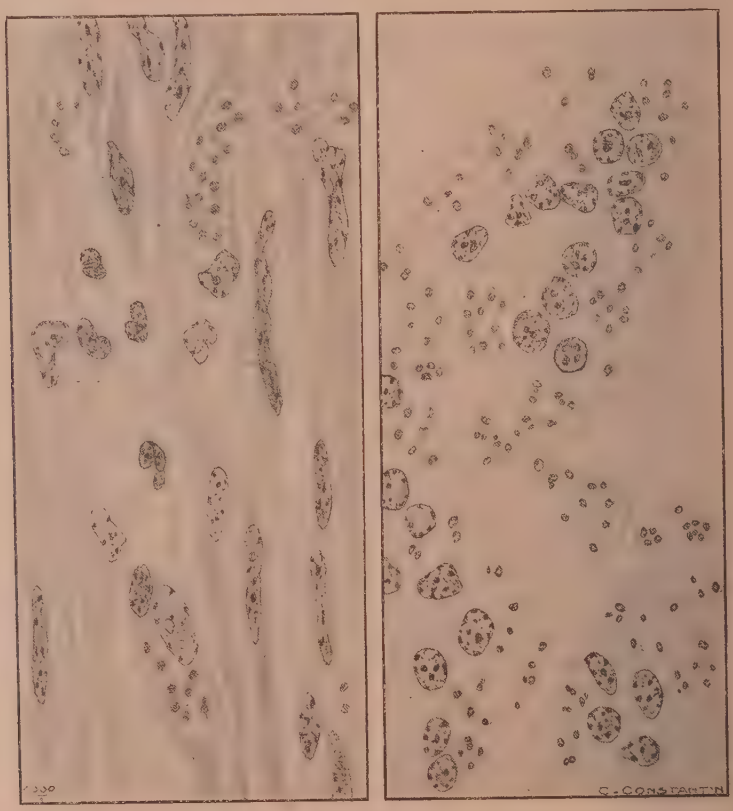

Fig. 4. — *Chien*, infection spontanée.

Gauche : *gros intestin* ; toxoplasmes dans la tunique musculaire.
Droite : *intestin grêle* ; nombreux parasites dans l'épithélium glandulaire. A remarquer les formes de division multiple.

CŒUR. — Le muscle cardiaque est lui-même envahi par des toxoplasmes. La figure 3 montre des parasites dans la paroi musculaire de cet organe.

Nous n'avons pas trouvé de toxoplasmes dans le rein, la paro-

(1) LAVERAN. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, t. VIII, p. 58.

tide, le pancréas et la paroi de l'estomac ; mais il nous semble probable que de multiples examens réitérés aboutiraient à des résultats positifs.

En résumé, nous avons constaté la présence de toxoplasmes dans le cerveau, la moelle, la rate, les ganglions lymphatiques, le poumon, l'intestin grêle, le côlon et le muscle cardiaque d'un chien infecté spontanément. Le plus grand nombre de parasites a été trouvé dans l'épithélium intestinal (première portion de l'intestin grêle ainsi que dans les ganglions mésentériques. Dans le foie, les parasites ont été présents de manière exceptionnelle ; les cellules hépatiques n'étaient pas parasitées. Dans les organes mentionnés, les parasites se trouvent dans des kystes de dimensions variées, dans le cytoplasme des cellules, ou même libres. Leur multiplication se fait par division binaire ou par schizogonie (Chatton et Blanc (1) ; Boëz), d'habitude à l'intérieur des cellules (mononucléaires de la rate ou des ganglions lymphatiques ; neurones ou cellules gliales du névraxe ; cellules endothéliales des vaisseaux ; épithélium intestinal ; etc.), et, quand les cellules parasitées éclatent, à l'extérieur, dans le parenchyme (cerveau, ganglions lymphatiques).

Le nombre très grand de toxoplasmes dans la muqueuse intestinale et dans les ganglions mésentériques indique-t-il une infection à porte d'entrée digestive? (2) ou s'agit-il d'une localisation élective du parasite entré dans l'organisme par une autre voie? Rappelons les constatations de Walzberg (3) qui trouve que la toxoplasmose spontanée du serin se localise de préférence dans la première portion de l'intestin grêle, comme la coccidiose. Mais la soi-disant toxoplasmose des oiseaux en est-elle une? Beaurepaire-Aragao range ces parasites, trouvés chez un grand nombre d'oiseaux, parmi les Hémogrégarines (4). Nous reviendrons sur cette question.

Nous avons réalisé des passages en partant de notre chien infecté spontanément avec des toxoplasmes. Des émulsions virulentes faites avec des fragments d'encéphale, ont été inoculées sous la dure-mère de lapins, de cobayes et de souris, avec résultats positifs. Nous avons obtenu des passages en série dans l'encéphale des lapins et

(1) Chatton et Blanc. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*. 1917, t. X, fasc. 1 et 2, p. 1.

(2) F. Mesnil et Sarrailhé ont montré que l'infection de la souris *per os* à l'aide de *Toxoplasma gondii* est possible (*C. R. Soc. Biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 1325). S. Nicolau a réussi à infecter *per os* des lapins avec le toxoplasme trouvé dans la maladie spontanée du cobaye (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. CXIII, p. 706).

(3) U. Walzberg. *Zeitsch. f. Infektionskr. d. Haustiere*, 1923, t. XXX, p. 19.

(4) Baurepaire-Aragao. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1933, t. CXIII, p. 214.

des cobayes. Ces animaux ont succombé entre 9 et 22 jours après l'inoculation cérébrale. Des lésions intenses ont été trouvées dans leur cerveau ainsi que des toxoplasmes dans le névraxe (cerveau et moelle), dans le poumon et parfois dans la rate. Les altérations histologiques du névraxe (fig. 1) et des organes ont été tout à fait semblables à celles provoquées par les toxoplasmes trouvés dans la maladie spontanée du lapin, du cobaye et de la souris. Les propriétés morphologiques et biologiques du *Toxoplasma canis* dans l'organisme des espèces animales de laboratoire (lapin, cobaye, souris), sont identiques à celles du *Toxoplasma cuniculi* [SPLENDORE (1)], étudié récemment par LEVADITI (2), identiques également à celles des toxoplasmes trouvés dans l'encéphale de quelques cobayes (3) [*Toxoplasma caviæ* : CARINI (4)] et souris (5) [*Toxoplasma musculi* : SANGIORGI (6)] de l'Institut Pasteur, infectés spontanément. Nous insistons sur l'identité parfaite qui existe entre ces parasites (*T. cuniculi*, *T. caviæ*, *T. musculi* et *T. canis*) étudiés dans l'organisme des espèces animales citées plus haut et relevons certaines dissemblances qui existent d'un côté entre ces toxoplasmes et le *Toxoplasma gondii* (7), et d'un autre côté entre tous ces parasites et les toxoplasmes aviaires (8). Dans un prochain travail nous essayerons de préciser quelques-unes de ces dissemblances, et nous montrerons qu'elles ne sont qu'apparentes ; en effet, disons-le dès maintenant, le passage du *Toxoplasma canis* dans l'organisme des oiseaux [poule, pigeon, moineau, calfat (*Padda oryzivora*)] met en évidence plus d'une analogie entre ce parasite, le *Toxoplasma gondii* et le *Toxoplasma avium*.

Institut Pasteur.

(1) SPLENDORE. *Rev. da Soc. Scient. de Sao-Paulo*, 1908, t. III, p. 109 ; *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1909, t. II, p. 462.

(2) C. LEVADITI, V. SANCHIS-BAYARRI, P. LÉPINE et R. SCHŒN. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929, t. XLIII, p. 673 ; *ibid.*, p. 1063.

(3) S. NICOLAU. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1932, t. CX, p. 676 ; *ibid.*, p. 763 ; 1933, t. CXIII, p. 706.

(4) A. CARINI et L. MIGLIANO. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, t. IX, p. 435

(5) S. NICOLAU et G. BALMUS. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1933, t. CXIII, p. 1002 ; 1934, t. CV, p. 959

(6) G. SANGIORGI. *Pathologica*, 1913, t. V, p. 323.

(7) SLENDORE en 1909 (*loc. cit.*), CH. NICOLLE et MARTHE CONOR en 1913 (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, t. VI, p. 160) avaient déjà remarqué certaines dissemblances entre le *Toxoplasma cuniculi* et le *T. gondii*. Pourtant, LAVERAN et MARULLAZ ont cru pouvoir identifier au point de vue morphologique et biologique les deux parasites (*C. R. Acad. Sc.*, 1913, t. CLVI, p. 1302 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, t. VI, p. 460).

(8) LAVERAN (1900), ADIE (1909), CARINI (1909), ARANTES (1910), ARAGAO (1911, 1913), MARULLAZ (1913), LAVERAN et MARULLAZ (1914), FROILANO et MELLO (1915), CARINI et MACIEL (1916), M. MAYER (1919), NÖLLER (1920), WALZBERG (1923), NÖLLER et NITSCHE (1923), FRANCHINI (1924), UEGAKI (1930), ROSENBUSCH (1932), etc., ont décrit dans le sang périphérique et dans les organes des oiseaux une infection spontanée due à un parasite morphologiquement semblable aux toxoplasmes.

Note sur la maladie du sommeil en A. O. F.

Par E. Jamot.

En 1920, une Commission présidée par Laveran présenta, à la Société de Pathologie Exotique, une étude détaillée de la maladie du sommeil en A. O. F. (1). A cette époque, elle était signalée en Guinée française, en Côte d'Ivoire et au Sénégal dans la région des Niayes, sur la petite côte et en Casamance. Au Dahomey, on ne l'avait rencontrée que par cas isolés. Dans le Haut-Sénégal-Niger, elle avait été observée dans la boucle du Niger, sur les rives du Bani et dans la Haute-Volta, chez les Lobis et les Mossis.

On en était encore là quand, en 1926, Herivaux découvrit au Togo le grand foyer cabrais qui s'étend au Dahomey dans les Cercles de Djougou et de Natitingou.

Dans le n° 3 des *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* de 1931, Sorel et Robineau font le point de la question et signalent que la maladie est endémo-épidémique en Haute-Volta, au Dahomey et au Niger.

En décembre 1931 et janvier 1932, Montestruc fait une reconnaissance dans toutes ces régions et illustre l'existence des foyers de la Haute-Volta et du Niger en y contractant pour la seconde fois la maladie du sommeil.

Cette note se propose d'apporter à cette étude une nouvelle contribution.

Colonie du Niger. — La maladie du sommeil est localisée au Niger sur la rive droite du fleuve, dans la Subdivision de Say. Elle a fait et fait encore dans ces régions de grands ravages, en particulier dans les bassins de Gorobi et de la Sirba. En 1929, le chef de la subdivision de Say signale dans le canton de Say une diminution de population qu'il attribue à la maladie du sommeil. Depuis, la famine de 1930 a complété dans ce canton les méfaits de l'endémie trypanosomique et sur 61 villages qui figuraient au recensement de 1926, 18 n'existent plus. Dans le canton voisin de Kirtachi, 7 villages sur 26 ont également disparu. Dans le canton de Torodi, riverain de la Sirba, la maladie a détruit les villages de Kakou, de Kouro et d'Alfassi.

Un sondage rapide, en décembre 1932 et janvier 1933, des points les plus éprouvés de la subdivision, nous fit découvrir 213 trypa-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVIII, n° 5, 1920, p. 343.

nosomés. Une deuxième prospection effectuée par CAVALADE au cours du second semestre 1934 a porté ce chiffre à 369.

Nous devons signaler, en outre, qu'en décembre 1931, nous trouvâmes plusieurs malades sur la Komadougou près de Maine-Soroa et que le voisinage du grand foyer anglais de Hadeija constitue une menace très sérieuse pour les populations qui vivent dans le bassin français de la Komadougou.

COLONIE DU DAHOMEY. — Nous avons dit que le foyer du Dahomey fut découvert par HERIVAUX en 1926, en même temps que le foyer voisin du Togo. De 1928 à 1931, l'hygiéniste BOGDANOFF y dépiste 2.500 malades. En 1931 et 1932, GUILHERMOU visite la même région et y trouve 3.197 malades, dont 1.633 nouveaux. Il constate que la maladie a progressé très rapidement dans les cantons de Taneka-Koko et des Soroubas où, en deux ans, les taux d'infection sont passés respectivement de 5,9 et 1,4 0/0 à 17,2 et 21 0/0. Dans les autres cantons du Cercle, il trouve 429 malades sur 20.000 habitants. Dans son rapport annuel de 1932, GUILHERMOU signale que la maladie sévit avec violence dans les cantons de Séméré, de Tanéka-Koko, des Soroubas et de Dompago qui sont sur la frontière du Togo. Il note que la population du village de Tchélinga, du canton de Dompago, semble avoir disparu au cours des dernières années et qu'elle a été remplacée dans la proportion de 80 0/0 par des originaires du Togo. BEAUTES fera la même constatation deux ans plus tard dans le canton des Soroubas.

En 1934, BEAUTES fait dans le Cercle de Djougou une nouvelle prospection qui lui donne 5.458 malades dont 1.726 nouveaux. Il visite ensuite le Cercle de Natitingou et y découvre 873 trypanosomés.

Le nombre total des malades dépistés au Dahomey s'élevait au 31 décembre 1934 à 6.331.

Si on ajoute à ce chiffre les 16.000 trypanosomés qui avaient été dépistés au Togo, dans le foyer cabrais, en mai 1934, on arrive, pour les deux foyers contigus du Dahomey et du Togo, qui n'en font d'ailleurs qu'un, au total de 22.000 trypanosomés pour une population d'environ 300.000 habitants.

COLONIE DU SÉNÉGAL. — La maladie du sommeil est connue au Sénégal depuis 55 ans. Après CORRE, qui l'avait observée en Casamance et sur la petite Côte en 1877, NINAUD la signale en 1907 à Rufisque et dans la région voisine du Diander. De 1908 à 1910, THIROUX et d'ANFREVILLE constatent qu'elle est endémique sur la petite Côte où elle a détruit le centre commercial de Nianing, dans

la région des Niayes (1) et dans le delta du Sénégal. Quelques années plus tard, Bouet et Roubaud en observent de nombreux cas en Casamance. Depuis, elle est revenue de temps à autre à l'ordre du jour, mais la prospection méthodique des zones contaminées n'a jamais été faite.

Au cours d'une tournée rapide que nous fîmes au début de 1932 sur la petite Côte, nous trouvâmes quelques malades dans un village des environs de Nianing et, tout récemment, une visite de la région des Niayes que nous avons faite en février et mars 1935 en compagnie de notre jeune camarade Garbies, nous a permis de constater que la maladie du sommeil a ravagé tous les villages de la Subdivision de Rufisque qui sont au voisinage du marigot de Sangalcam. Quelques-uns ont été complètement détruits et rayés de la carte. La plupart des autres sont réduits à quelques cases où la maladie persiste à l'état endémo-épidémique. Dans un groupe de 5 villages comptant ensemble 194 habitants, nous avons trouvé 28 malades sur 162 visités, soit 17,2 0 0. Sur une population totale de 1.368 habitants que nous avons visités dans les agglomérations de la Subdivision de Rufisque qui avoisinent Sangalcam, nous n'avons trouvé que 48 trypanosomés.

Dans les Niayes du Diander et dans celles de Tivavouane où Ninaud, Thiroux et d'Anfreville l'ont observée autrefois, nous n'en avons trouvé que 6 cas, sur 8.007 examinés. Ces régions peuvent être considérées comme indemnes de trypanosomiase humaine.

Colonie de la Guinée française. — Dans une étude sur « les trypanosomiases de la Guinée française », parue en 1906, Gustave Martin note que la maladie du sommeil est bien connue à cette époque en Guinée chez les Soussous, les Mandingues et les Foulbés du Fouta-Djallon. On l'avait observée en plusieurs points et en particulier à Médina-Ouassou, village situé à 30 km. de Labé, chef-lieu d'un Cercle important du Fouta-Djallon.

En 1909, elle est signalée dans les Cercles de Begla, de Kankan, de Siguiri, de Dinguiraye, de Pita, de Labé, de Boffa, de Forécaria et de Kindia, c'est-à-dire dans la presque totalité de la Guinée française.

En 1922-1923, cinq ou six cas sont traités à l'Hôpital de Konakry et au dispensaire de Labé. Depuis, et jusqu'en 1931, les rapports médicaux de la Guinée restent muets sur cette question. « Tout

(1) On désigne en Ouolof, sous le nom de Niayes, les palmeraies naturelles qui se trouvent au Sénégal sur les rives des marigots côtiers et dans les dépressions marécageuses qui bordent la côte entre Dakar et Saint-Louis.

« semble s'être passé — écrivent SOREL et ROBINEAU dans leur « étude précitée — comme si en cette colonie s'était accomplie une « disparition naturelle de la maladie, ce qui — ajoutent-ils — n'est « qu'une simple hypothèse ».

En 1932, le chef indigène du canton de Labé vint trouver le Docteur MORIN, chef du poste médical de Labé et véritable apôtre de la médecine sociale en A. O. F., pour lui dire qu'une épidémie très meurtrière sévissait dans l'un de ses villages. MORIN constata qu'il s'agissait d'un foyer très violent de trypanosomiase humaine. Poursuivant ses investigations, il démontra que la maladie existait dans un grand nombre de villages du Cercle de Labé et dans un canton au moins du Cercle voisin de Mamou. A son départ de la Colonie, au début de 1934, il avait réussi à dépister 700 malades.

A peu près à la même époque, le médecin du Cercle de Kissidougou, qui est sur la frontière de la République de Libéria et du Sierra-Léone, observe des cas suspects et envoie au laboratoire de Kindia des lames de sang et de suc ganglionnaire dans lesquelles on trouve des trypanosomes. Et c'est ainsi que fut découvert le deuxième foyer important de la Guinée. Son étude, commencée par ARNAULD et continuée par SÉGUY, a permis d'en déterminer les limites et d'y dépister d'avril à août 1934 : 2.633 malades. Rapporté aux 104.719 habitants visités dans le Cercle, le pourcentage d'infection n'est que de 2,5 o/o ; mais si on examine les 8 cantons les plus contaminés, on y compte 1.586 malades pour 31.446 visités. soit 5 trypanosomés pour 100 habitants. Dans ces cantons, les taux maxima d'infection vont de 10,7 à 21,8 o/o et dans le canton de Lingo-Bingo, qui est sur la frontière de Sierra-Leone, nous avons relevé un indice de 19 o/o. Sur 682 villages visités dans ce foyer, 365, soit 53 o/o, sont plus ou moins contaminés.

La maladie a fait beaucoup de victimes dans le canton de Yombiro où 34 décès ont pu lui être imputés en deux mois, dans le seul village de Lélessa. SÉGUY signale, en outre, que dans le canton de Bondou-Bodou, où l'indice maximum atteint 19,7 o/o, l'infection fait des progrès rapides et que la population est tombée en moins de cinq ans de 1.700 à 1.200 âmes.

Dans le Cercle de Labé, la prospection est en cours, mais en octobre 1934 on y avait déjà dépisté 1.369 trypanosomés. Ce foyer paraît le plus important de la Guinée, car il déborde largement les limites du Cercle vers Mamou et Pita. Nous devons enfin relater que les derniers recensements de Labé signalent une forte diminution de la population.

COLONIE DU SOUDAN. — Lorsque nous arrivâmes à Bamako, en juillet 1932, le Chef de Service de Santé nous déclara que la

maladie du sommeil était inconnue au Soudan. Dans le courant de l'année suivante, après la suppression de la Haute-Volta et son partage entre les colonies voisines, il nous demanda de lancer un coup de sonde dans les cantons rattachés au Soudan où on venait de lui signaler l'existence de la maladie. Nous nous empressâmes de répondre à son appel et nous trouvâmes en effet dans ces anciens cantons de la Haute-Volta, riverains de la Volta noire, une centaine de malades. Mais, poursuivant ensuite nos investigations en plein Soudan, en particulier dans le bassin du Bani et de ses affluents, en collaboration avec Le Carrer, Gast et Breteau, des postes médicaux de Sikasso, de Ségou et de San, du 6 juillet au 23 novembre 1933, nous dépistâmes 1.891 trypanosomés qui se répartissent comme suit :

Cercle de Sikasso	45
Cercle de Koutiala.	802
Cercle de Ségou	296
Cercle de Dioila	695
Cercle de San	53
Total	1.891

Depuis, un groupe prophylactique a été lancé au Soudan et au 31 décembre 1934, 689 nouveaux malades avaient été dépistés par Lavialle à Koutiala, ce qui en porte le total pour ce Cercle à 1.491 et pour l'ensemble des régions visitées dans cette partie du Soudan à 2.580. Comme partout, ce sont les groupements les plus rapprochés des cours d'eau qui sont les plus éprouvés et c'est ainsi que, dans les villages de Sala, de Siniana et de Massala qui sont à proximité du confluent de Banifing et du Bani, nous avons trouvé respectivement : dans le premier 48 malades sur 164 examinés, soit 29 o/o ; dans le second 114 malades sur 536 examinés, soit 21 o/o et dans le troisième 36 malades sur 84 visités, soit 42 o/o. Nous devons ajouter que les derniers recensements des cantons riverains de Bani dans le Cercle de Koutiala accusent une régression très sensible de la population.

Colonie de la Côte d'Ivoire. — C'est chez les Lobis et les Mossis de la Haute-Volta, qui forme depuis 1933 la Haute-Côte d'Ivoire, que la maladie du sommeil a fait le plus de ravages.

Déjà en 1905, Vielle avait signalé que la région de Gaoua était décimée par le fléau. En 1907, Bouet l'observe à Korhogo et l'année suivante, il la retrouve à Bouaké, dans le Haut-Baoulé, à Marabadiara, à Koro et à Odienné. En 1920, la Commission Laveran signale que l'endémie existe dans le quadrilatère Koury-Ouagadougou-Gaoua-Sikasso. En 1931, Sorel et Robineau précisent que la

zone atteinte est inscrite dans un territoire important s'étendant sur 178.000 km² et ayant une population de 2.495.000 habitants.

En 1928, DABBADIE qui remplissait les fonctions de Chef du Service de Santé de la Haute-Volta, avait jeté le cri d'alarme en signalant que, dans la Subdivision de Diébougou du Cercle de Gaoua, la maladie faisait des ravages inquiétants; que 7 villages avaient été abandonnés; que 12 autres étaient très atteints; que, dans les villages de Nankoua du canton de Tioio, 150 habitants sur 200 étaient morts en 5 ans; enfin que, dans le village Mossi de Doulou, du Cercle de Koudougou, la maladie avait fait 100 victimes en 1927 et 132 en 1928.

Pour faire face au danger, on installa, dans les points réputés les plus contaminés des Cercles de Gaoua, de Koudougou et de Ouagadougou, des Centres de traitement où malades et médecins se rendaient une fois par semaine, à jour fixe. Ces centres, dont l'initiative est due au Médecin-Colonel LACROIX, ont rendu de grands services. Grâce à eux, en 1930, 1931 et 1932, plusieurs milliers de de malades furent soignés par FABRE, ROPARS et CHOUROFF et notre regretté camarade LE HIR qui mourut à Ouagadougou, en janvier 1932, victime de la maladie et de son dévouement.

En juillet 1932, nous apportâmes en Haute-Volta un renfort de 16 infirmiers spécialisés que le Cameroun avait mis à notre disposition. En collaboration avec FABRE et ROPARS, qui se débattaient impuissants dans un océan de malades, le premier à Koudougou et le second à Gaoua, nous commençâmes aussitôt l'étude méthodique des foyers. Avec nous et après nous, BOSSERT, FEYTE et GUIONNET à Ouagadougou, DELAGE et DEMOULIN à Koudougou, CAUVIN et MAYRAC à Gaoua, NATALI à Dédougou, GOULARD et GUITTON à Bobo-Dioulasso, ETHES et LARTIGAU à Daloa, ont poursuivi cette étude avec des équipes nouvelles, formées avec les infirmiers que nous fîmes recruter sur place, en août et septembre 1932, et qui furent instruits, sous notre direction, par le Docteur et R. P. GOARNISSON de la Mission des Pères Blancs.

Nous n'entrerons pas dans le détail de toutes ces opérations; nous nous bornerons à en indiquer succinctement les résultats.

En Haute Côte-d'Ivoire, la Volta noire, la Volta rouge et leurs affluents sont l'axe de courants d'infection très virulents qui ont fini par envahir la presque totalité des villages et par former, dans toute cette région, une immense nappe endémo-épidémique qui s'étend sur les Cercles de Ouagadougou, de Koudougou, de Dégoudou, de Bobo-Dioulasso, de Gaoua et de Batié. En moins de deux ans, 36.933 malades ont été dépistés dans ces différents Cercles, dont 876 à Bobo-Dioulasso, 2.104 à Dédougou, 3.198 à Ouagadougou, 8.857 à Gaoua et 16.898 à Koudougou. En ajoutant à ces

chiffres les 1.491 malades découverts à Daloa par Lartigau et Ethes dans le courant de 1934, on arrive à un total de 38.424 trypanosomés dépistés en Côte d'Ivoire au 31 décembre 1934. Les taux moyens d'infection, établis par subdivision, varient de 3,2 à 25 o/o, mais les taux maxima passent de 23 o/o à Daola, à 25 o/o à Gaoua, à 39 o/o à Diébougou, à 57,3 o/o à Léo, à 80 o/o à Ouagadougou et à 92,8 o/o à Koudougou.

Sur 347 villages visités dans les Cercles de Gaoua et Koudougou pendant le deuxième semestre 1932, onze seulement furent reconnus indemnes.

Quant aux ravages que la maladie du sommeil a faits dans ces pays, nous ne rapporterons que ceux que nous devons à des témoignages irréfutables ou que nous avons personnellement constatés.

Dans les environs immédiats de Ouagadougou, le groupement très important de Basseko a été réduit de moitié en 20 ans ; le village voisin de Tancéro a été complètement détruit et il n'en reste que deux familles qui se sont réfugiées à Ouagadougou. Le Père Le Doaré de la Mission des Pères Blancs, qui est depuis 13 ans en Haute-Volta, nous a dit avoir enterré en 1927 et 1928 plus de 80 sommeilleux des villages environnants Pabré. A la même époque, la maladie détruisit complètement, dans la même région, les villages de Soli, de Tigri et de Nyouryogbodo Pali. Ces hécatombes ont laissé dans la population un souvenir d'épouvante et depuis cette époque la maladie du sommeil, que les indigènes connaissent bien, s'est appelée ici : « Maladie de Pabré ».

Dans un rapport d'avril 1933, Feyte signale que dans le village de Gnosma, riverain de la Volta rouge, 110 personnes sur 123 sont mortes en 5 ans de la maladie du sommeil.

Dans le Cercle de Bobo-Dioulasso, les villages de Kokoroé, Nasso, Dindéresso et Bana, qui comptaient ensemble 800 habitants en 1925 ou 1926, n'en avaient plus en 1232 que 411 et les Chefs déclarent que tous les manquants sont morts de la maladie du sommeil (Rapport Drogoz).

Dans le Cercle de Dédougou, Natali signale en 1933, que dans le canton de Tissé, riverain de la Volta noire, la maladie du sommeil a causé en trois ans 321 décès et que, dans le même temps, le nombre des imposables est tombé de 1.282 en 1930 à 483 en 1935.

En ce qui concerne le Cercle de Gaoua, nous avons déjà cité le rapport de Vielle qui rendait compte en 1905 qu'au cours d'une tournée au sud-ouest de Gaoua, il avait traversé de nombreux villages détruits par la maladie. Vingt-cinq ans plus tard, Pieri fait les mêmes constatations et écrit : « Dans le Cercle de Gaoua, la mor-« bidité et la mortalité dues à la trypanosomiase sont impression-

« nantes. Nous ne parlons pas des quelques cas que nous avons « traités au dispensaire de Diébougou, mais des foyers de brousse, « des villages contaminés, décimés et abandonnés ».

En 1929, le Chef de la Subdivision de Diébougou (qui fait partie du Cercle de Gaoua) signale que la population du canton de Tiankoura qui compte environ 5.000 habitants, a diminué de 1.276 unités en 7 ans ; que plusieurs villages souffrent de la maladie et que leurs habitants « meurent sur place sans émigrer ». En 1932, nous constatons avec ROPARS que dans ce même canton, 7 villages ont été détruits depuis trois ans ; que pendant l'année qui a précédé notre visite, il y a eu 533 décès, dont 272 par trypanosomiase ; que le nombre total des enfants vivants de moins d'un an n'est que de 270, ce qui fait, pour ce canton, un déchet annuel de 263 unités, soit de 6 pour 100 habitants. Parmi les 3.821 personnes que nous examinons, nous trouvons 505 malades. Les taux de morbidité varient de 5 à 52 o/o, et dans 12 villages, ils dépassent 15 o/o. Sur 48 villages visités, 3 seulement sont indemnes.

Dans le canton voisin de Diboulona, 8 villages ont disparu depuis 1929 du fait de la maladie du sommeil et sur 1.318 habitants, nous trouvons 254 malades, soit 19,2 o/o.

Dans le canton de Dimolo, nous trouvons 328 malades, sur 1.934 habitants, soit 17 o/o. D'après le Chef de canton, cette maladie aurait fait ici un grand nombre de victimes et sur les 40 soukhalas (fermes) que comptait il y a quelques années le seul village de Dimolo, il n'en reste actuellement que 10 : « Les gens ne sont pas partis, ajoute le chef, ils sont tous morts ici de la maladie du sommeil » (Déclaration faite en notre présence au Général BUHRER en tournée d'inspection).

Dans le canton de Tioio, voisin des précédents, 6 villages ont été littéralement décimés par le fléau et les survivants au nombre de 195 ont été regroupés au début de 1925 dans le village de Yélé. En 1932, ces 195 rescapés sont réduits à 30 parmi lesquels nous trouvons 12 sommeilleux. Sur les 1.500 habitants qui figuraient au recensement de 1928, il n'en reste que 500. Tous les autres sont morts ou ont quitté le pays. Pendant l'année qui a précédé notre visite, la maladie du sommeil a tué dans ce canton 138 personnes, soit le cinquième de sa population.

L'éloquence de ces chiffres se passe de commentaire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Dans l'ensemble de la Fédération, le nombre des trypanosomés dépistés au 31 décembre dernier, s'élevait, sauf erreur, à plus de 50.000, qui se répartissaient comme suit : 369 au Niger, 2.580 au

Soudan, 4.002 en Guinée, 6.331 au Dahomey, et 38.167 en Côte d'Ivoire, au total 51.447. En ajoutant à ces chiffres les 16.000 malades recensés au Togo, en mai 1934, on arrive, pour ce Territoire et l'Afrique Occidentale Française, à un total d'environ 68.000 trypanosomés.

Si on considère qu'une partie seulement des régions infectées a été visitée ; que dans la Colonie de la Côte d'Ivoire, qui est la plus éprouvée, les équipes de dépistage n'ont vu que les deux tiers des habitants des villages prospectés et souvent beaucoup moins ; que la limitation des examens à la recherche du parasite dans le suc ganglionnaire a laissé filtrer un grand nombre de malades, on se rend compte que ce chiffre est de beaucoup inférieur à la réalité. Il suffit néanmoins à montrer l'importance et la gravité du problème que la maladie du sommeil pose en A. O. F.

Sur les phlébotomes d'Indochine. VII. Présence de *Phlebotomus iyengari* Sinton 1933 en Indochine-Nord et description des deux sexes.

Par J. Raynal et H. Gaschen.

Aux espèces précédemment décrites dans le Sud-Tonkinois et le Nord-Annam : *Phlebotomus stantoni* Newstead 1914, *Phlebotomus baylii* var. *campester*, Sinton 1931, *Phlebotomus barraudi*, Sinton 1929 et *Phlebotomus sylvestris*, Sinton 1924, il convient d'ajouter *Phlebotomus iyengari* Sinton 1933, dont un exemplaire mâle et un exemplaire femelle furent capturés à Bim-Son, le 1er mars 1935.

Ce phlébotome est particulièrement intéressant à étudier ; Sinton n'avait eu à sa disposition que 2 ♀ ♀ pour donner la description de cette espèce ; encore n'avait-il pu décrire la morphologie des spermathèques, celles-ci n'étant pas visibles sur ses préparations.

Nous comblons aujourd'hui cette lacune et y ajoutons la description du mâle jusqu'ici inconnu en rapportant ci-dessous les caractères des exemplaires de cette espèce étudiés par nous.

Aspect général extérieur de « Phlebotomus iyengari ».

Espèce de *taille* plutôt petite (2 mm. 1 pour la ♀ ; 2 mm. pour le ♂), de *coloration* générale grisâtre avec une tache plus sombre sur la région dorsale du thorax.

Poils couchés sur les *tergites des segments abdominaux* II à VI ;

chez la femelle, ces tergites portent en outre un très petit nombre de poils dressés (2 à 5 par segment).

Les antennes, les palpes et les pattes sont assez longs ; ces appendices sont comparativement plus longs chez les mâles que chez les femelles.

DESCRIPTION DE *Phlebotomus iyengari* ♀.

Dimensions générales (exemplaires traités par la potasse) :

Tête et clypéus	347 μ
Thorax	549 μ
Abdomen (y compris les gonapophyses génitales) .	1.536 μ
Longueur totale	2.432 μ

Antennes :

Longueur de l'antenne = 1 mm. 56
= longueur de l'aile × 0,89
= longueur A III × 6,20
= longueur XII-XVI × 4,62

III > IV + V
III < IV + V + VI IV < V = VI
III < XII-XVI XII-XVI = III × 1,31
IV + V < XII-XVI IV + V + VI = XII-XVI × 0,99
IV + V + VI = XII-XVI

La *formule antennaire* est $\frac{2}{III - XV}$. Les *épines géniculées*, plutôt grêles, sont de longueur moyenne.

Palpes :

La longueur des palpes est 703 μ.

La *formule palpale* est : 1, 2, 3, 4, 5. Les longueurs des différents articles rapportées à celle de l'article 4 sont entre elles comme : 2,72 — 5,92 — 8,72 — 10 — 22,88.

II < III
V > II + III
V > III + IV
V < II + III + IV

$\frac{V}{IV} = 2{,}28.$

Les *épines de* NEWSTEAD au nombre de 12 à 15 s'implantent en groupe sur la face interne du tiers basal de l'article 3 qui est légèrement renflé à ce niveau.

Labium et épipharynx :

Le labium mesure 195 μ ; le rapport P/L = 3,60.
L'épipharynx mesure 170 μ ; le rapport P/E = 4,14.
Cavité buccale (fig. 1).

La *plage pigmentée*, caractéristique est telle que l'a décrite SINTON ; sa portion principale est en forme de « quartier d'orange » à convexité antérieure ; en avant vient se greffer, un prolongement antérieur assez long et en arrière, recouvrant les dents médianes, une petite expansion arrondie.

Armature buccale : sur une arcade à concavité postérieure se trouvent 14 dents environ comprenant : quatre dents médianes serrées les uns contre les autres et plutôt petites ; de chaque côté, cinq dents plus

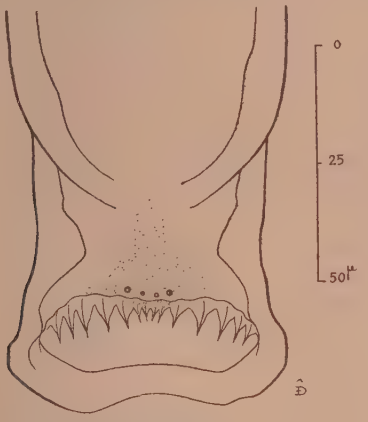

Fig. 1. — *Phlebotomus iyengari* ♀ : cavité buccale.

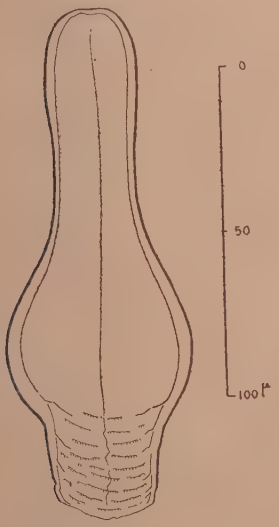

Fig. 2. — *Phlebotomus iyengari* ♀ : pharynx.

grosses, aiguës, triangulaires et séparées entre elles. En avant des dents médianes, trois à quatre vestiges de dents sont nettement visibles formant une rangée médiane antérieure.

Les parois de la cavité buccale présentent un épaississement.

Pharynx (fig. 2).

La longueur du pharynx égale sa plus grande largeur × 2,75 ; sa largeur maxima égale sa largeur minima × 2,33. Postérieurement à la partie renflée le pharynx se continue par une portion plus rétrécie dans laquelle apparaît une *armature pharyngienne* composée de lignes discontinues, horizontales et à peu près parallèles qui portent de très petites épines sur leur bord libre. Les principales dimensions du pharynx sont les suivantes :

Longueur	154 μ
Largeur maxima	56 μ
Largeur minima.	24 μ

L'armature remonte sur une hauteur de 34 μ.

Aile :

L'aile est plus de quatre fois plus longue que large. Elle est relativement étroite et ses deux bords libres ont sensiblement la même courbure.

La première nervure longitudinale recouvre la branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale sur la moitié de sa longueur ($\delta = + 175$ μ).

La branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale (α) est plus longue que la distance (β) entre les deux fourches de la même courbure ($\alpha > \beta$).

La fourche postérieure de la deuxième nervure longitudinale est beaucoup plus rapprochée de la base de l'aile (de 202 μ) que la fourche de la quatrième nervure longitudinale.

Longueur de l'aile	1 mm. 74
Largeur de l'aile	0 mm. 42

Les principaux rapports alaires sont :

$$\frac{\alpha}{\beta} = 1{,}11 \qquad \frac{\delta}{\alpha} = 0{,}51$$

$$\frac{\text{Longueur de l'aile}}{\text{Largeur de l'aile}} = 4{,}14 \qquad \frac{\text{Taille de l'insecte}}{\text{Longueur de l'aile}} = 1{,}4.$$

Pattes.

Les mensurations des pattes (sans coxæ ni trochanters) donnent les dimensions et les rapports suivants :

	1re paire	2e paire	3e paire
Longueur (en mm.)	2,07	2,38	2,81
$\frac{\text{Tibia}}{\text{Fémur}}$	1	1,17	1,32
$\frac{\text{Tarse 1}}{\text{Tarse 2}}$	1,63	1,68	1,78
Le tarse 1 est par rapport aux 2/3 du tibia .	<	<	<
$\frac{\text{Patte}}{\text{Longueur de l'aile}}$	1,19	1,36	1,61
$\frac{\text{Patte}}{\text{Taille de l'insecte}}$	0,85	0,97	1,15

Spermathèques et conduits (fig. 3).

Les spermathèques elliptiques, ont une paroi externe fortement chitinisée et une paroi interne finement plissée. De forme allongée, elles se terminent par une tête totalement invaginée ; le bouquet apical, long, est entouré d'une collerette, elle-même très développée.

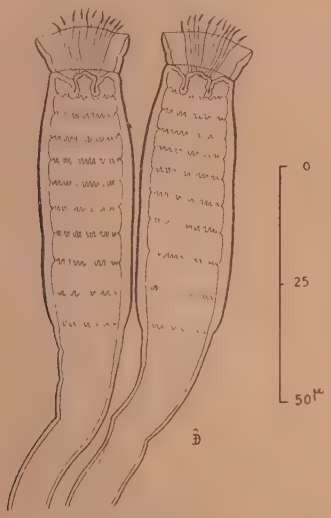

Fig. 3. — *Phlebotomus iyengari* ♀ : spermathèques.

Les conduits plus étroits que la capsule restent séparés sur une centaine de μ. Ils ne sont plus perceptibles ensuite et nous ne pouvons affirmer qu'ils se réunissent en un conduit commun avant d'aborder à l'oviducte.

Dimensions :

Longueur de la spermathèque (collerette comprise) . .	60 μ
Largeur maxima	20 μ

Conduits individuels :

Longueur	105 μ au moins
Largeur	8 à 9 μ

Concession Bui-Huy-Tin à Bim-Son
(Province de Thanh-Hoa-Annam) 1 ♀ 1er mars 1935.

Description de *Phlebotomus iyengari* ♂

Dimensions générales :

Tête	310 μ
Thorax	604 μ
Abdomen	1.226 μ
Gonapophyse supérieure (segment proximal) .	220 μ
Longueur totale	2.360 μ

Antennes :

Longueur de l'antenne = 1 mm. 60
= longueur de l'aile × 0,95
= longueur A III × 6,28
= longueur XII-XVI × 4,68

III > IV + V
III < IV + V + VI IV < V = VI
III < XII-XVI XII-XVI = III × 1,3
IV + V < XII-XVI IV + V + VI = XII-XVI × 1
IV + V + VI = XII-XVI

La *formule antennaire* est $\frac{2}{III - IV}$. Les *épines géniculées* d'un côté de l'antenne sont grêles mais normalement développées ; de l'autre côté, elles sont en partie atrophiées et difficiles à apercevoir.

Palpes.

La longueur du palpe est de 738 μ.
La *formule palpale* est : 1, 2, 3, 4, 5.
Les longueurs des différents articles par rapport à l'article 4 sont entre elles comme : 2,53 — 5,60 — 8,75 — 10 — 23,58.

II < III
V > II + III
V > III + IV
V < II + III + IV

$\frac{V}{IV} = 2,35.$

Les *épines modifiées de* NEWSTEAD, au nombre de 8 à 10 se trouvent sur le tiers basal de l'article 3 légèrement renflé.

Labium et Epipharynx :

Longueur du Labium = 170 μ.
Longueur de l'épipharynx = 160 μ.
Les rapports P/L = 4,34 et P/E = 4,92.

Cavité buccale (figure 4).

La *plage pigmentée* est absente. L'*armature buccale* comprend une rangée de 12 à 14 dents aiguës; les dents médianes sont plus petites et plus pressées les unes contre les autres que les autres; l'arcade sur laquelle elles s'implantent est légèrement concave vers la partie postérieure; une rangée antérieure de denticules de dimensions plus ou moins réduites se distingue en outre nettement au-dessus de l'arcade dentaire postérieure. Les parois latérales présentent le même épaississement que chez la ♀.

Pharynx (figure 5).

De forme générale rappelant celle que nous avons décrite chez la femelle, le pharynx est plus de trois fois plus long que large et plus de deux fois plus large en arrière qu'en avant. L'*armature pharyngienne* se réduit, dans la portie toute postérieure et légèrement rétrécie de l'organe à quelques replis plus ou moins parallèles.

Longueur du pharynx . . . . . 142 μ
Longueur du pharynx : maxima . 42 μ; minima . 19 μ

Les replis remontent sur une hauteur de 24 μ.

Ailes :

Plus de quatre fois plus longues que larges, les ailes, étroites, ont la courbure de leurs deux bords libres identiques.

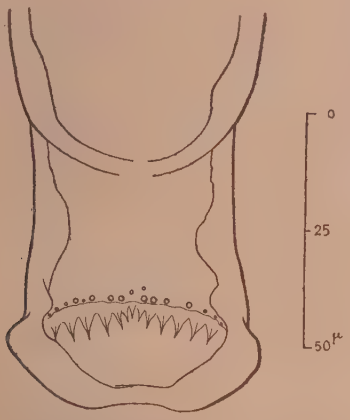

Fig. 4. — *Phlebotomus iyengari* ♂ : cavité buccale.

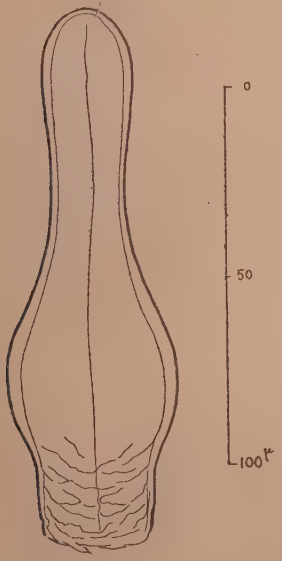

Fig. 5. — *Phlebotomus iyengari* ♂ : pharynx.

La première nervure longitudinale recouvre la branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale sur la moitié de sa longueur ($\delta = + 183$).

La branche antérieure de la de la deuxième nervure longitudinale (α) est plus longue que la distance (β) entre les deux fourches ($\alpha > \beta$).

La fourche postérieure de la deuxième nervure longitudinale est plus rapprochée de la base de l'aile (de 146 μ) que la fourche de la quatrième nervure longitudinale.

Longueur de l'aile	1 mm. 69
Largeur de l'aile	0 mm. 40

Principaux rapports alaires :

$$\frac{\alpha}{\beta} = 1{,}13 \text{ et } 1{,}26 \qquad \frac{\delta}{\alpha} 0{,}53$$

$$\frac{\text{Longueur de l'aile}}{\text{Largeur de l'aile}} = 4{,}17 \qquad \frac{\text{Taille de l'insecte}}{\text{Longueur de l'aile}} = 1{,}39$$

Pattes.

Les pattes (sans coxæ ni trochanters) donnent les dimensions et rapports suivants :

	1re paire	2e paire	3e paire
Longueur en mm.	1,92	2,25	2,65
$\frac{\text{Tibia}}{\text{Fémur}}$	1,05	1,25	1,44
$\frac{\text{Tarse 1}}{\text{Tarse 2}}$	1,73	1,81	1,88
Le tarse 1 est par rapport aux 2/3 du tibia	<	<	<
$\frac{\text{Patte}}{\text{Longueur de l'aile}}$	1,14	1,33	1,56
$\frac{\text{Patte}}{\text{Taille de l'insecte}}$	0,81	0,95	1,11

Armure génitale (figure 6) :

La longueur du segment proximal (P) des *gonapophyses supérieures* est plus de deux fois plus longue que celle du segment distal (D).

Des quatre épines fortes qui arment le segment distal, trois sont apicales et une subapicale; leur longueur est légèrement plus courte que celle du segment qui les porte; une cinquième épine très grêle (épine atrophiée de PARROT) se détache aux trois-cinquième supérieurs environ du segment distal.

Les *gonapophyses inférieures* inermes, sont plus courtes que les segments proximaux des gonapophyses supérieures.

Les *appendices intermédiaires*, simples et inermes, en forme de doigt, se terminent en pointe mousse.

Dimensions et rapports :

Gonapophyses supérieures : P	220 μ
» » D	102 μ
» » Epines fortes	80 à 90 μ
Gonapophyses inférieures	206 μ
Appendices intermédiaires	186 μ
$\frac{D}{P}$	2,15
$\frac{\text{Gonapophyse inférieure}}{P}$	0,93

Organes génitaux (figure 7) :

La *pompe génitale* est située dans le VII^e^ segment abdominal. Elle est mince, à pavillon étroit.

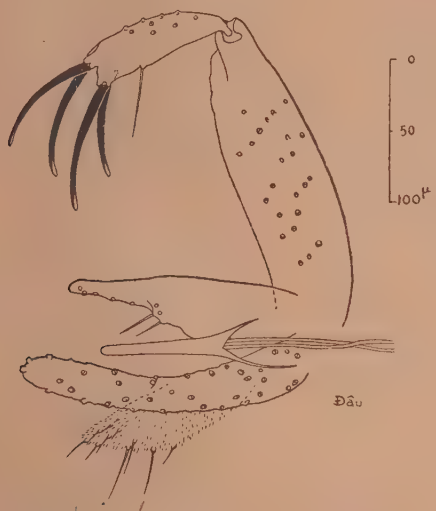

Fig. 6. — *Phlebotomus iyengari* ♀ : armure génitale.

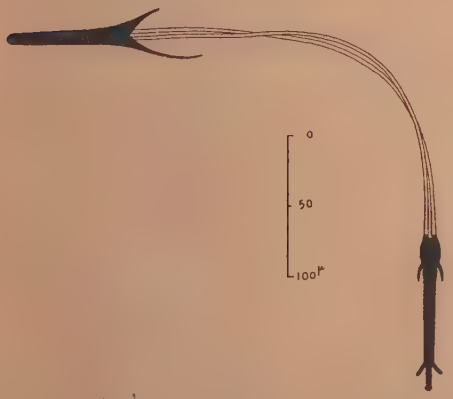

Fig. 7. — *Phlebotomus iyengari* ♂ ; organes génitaux.

Les *filaments génitaux* ne sont pas extériorisés et sont de longueur moyenne.

L'*organe intromittent* présente à sa base une corne ventrale filiforme assez longue; il est de taille moyenne et cylindroïde à pointe arrondie.

Dimensions et rapports :

Longueur de l'organe intromittent	72 μ
corne comprise	132 μ
Longueur totale des filaments génitaux	380 μ
Pompe génitale : Longueur 108 μ; Largeur	16 μ
Filaments génitaux / Pompe génitale	3,52

Concession Bui-Huy-Tin à Bim-Son (province de Thanh-Hoa-Annam) 1 ♂ 1er mars 1935.

Les échantillons ♀ et ♂ sur les caractères desquels sont basées les descriptions précédentes ont été capturés simultanément. Malgré les réserves que l'on pourrait être fondé à formuler, en l'absence de capture en état de copulation, il semble bien que l'on ait affaire au mâle et à la femelle de la même espèce. En comparant leurs caractères dans tous leurs détails, ils se superposent de façon frappante; seules existent les quelques différences que l'on a l'habitude de voir, plus accentuées même, entre les deux sexes au sein de la même espèce (longueur comparative plus grande des appendices et pauvreté plus grande d'ornementation et d'armure de la cavité buccale et du pharynx chez le mâle). Un détail cependant nous a fait hésiter : tandis que les femelles portent sur les tergites des segments abdominaux II à VI des cicatrices très rares mais très nettes de poils dressés, le mâle n'en présente pas.

Cependant comme SINTON a observé le même fait (1933) pour une autre espèce, *Phlebotomus squamipleuris* NEWSTEAD 1912, cet élément nous paraît devoir être négligé.

Nous avons été amené tout naturellement à l'identification de notre exemplaire femelle avec *Phlebotomus iyengari* Sinton 1933, par l'analogie complète de la description de SINTON et de la nôtre.

Le diagnostic de *Phlebotomus iyengari* ♀ a été déjà discuté par SINTON; cet auteur a donné les caractères qui le différencient de *Phlebotomus tiberiadis* ♀ Adler et Théodor 1929 et de *Phlebotomus dentatus* ♀ Sinton 1933. La morphologie des spermathèques constitue en outre un bon élément de diagnostic.

Le diagnostic différentiel de *Phlebotomus iyengari* ♂ devra tenir compte du grand nombre d'espèces qui possèdent une armure génitale du type *minutus* et qui peuvent prêter à confusion; la taille de l'insecte, la formule palpale, l'armure buccale, *l'absence* de plage pigmentée, les caractères du pharynx, l'indice alaire et la forme du pénis seront les principaux éléments de détermination.

Institut Pasteur de Hanoï.

Bibliographie

J. A. Sinton. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part. XXXIV, *Phlebotomus iyengari* n. sp. *Indian Journal of Medical Research*, t. XXI, n° 1, July 1933, pp. 221-224.

J. A. Sinton. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part. XXXVI. Diagnostic table for the males of the species recorded from India. *Indian Journal of Medical Research*, t. XXI, n° 2, October 1933, p. 419 (en note).

Pour les espèces indochinoises déjà décrites voir :

J. Raynal et H. Gaschen. — Sur les Phlébotomes d'Indochine. Notes 1, 2, 3, 4, 5 et 6. *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXVII, n^os 6, 7 et 9 et t. XXVIII.

Présence d'*Hæmogregarina muris* chez *Mus decumanus* à Toulon,

Par R. Pirot et M. Baldassari.

Il existe chez *Mus decumanus* à Toulon, un parasite hématozoaire, *Hæmogregarina muris* découvert par Balfour (*Hepatozoon muris*, 1905) étudié par Miller (*Hepatozoon perniciosum*, 1908).

On trouve plusieurs espèces d'*Hepatozoon* chez les mammifères, chez les rongeurs en particulier mais dont la valeur spécifique n'est pas nettement établie.

La présence d'*Hepatozoon* chez les rats a été signalé :

Par Balfour chez *Mus decumanus* au Soudan Anglo-Egyptien en 1905 (*H. balfouri*) ;

Par Adie, chez *Mus rattus*, au Punjab en 1906 (*Leucocytozoon ratti*) ;

Par Cleland à Perth en 1906 ;

Par Miller qui en a reproduit le cycle à Washington chez le rat blanc en 1908 ;

Par Johnston chez *M. decumanus* à Sydney en 1909 ;

Par França et C. Pinto à Lisbonne en 1910 chez *M. decuimanus* ;

Par Carini au Brésil en 1910 ;

Par Yakimoff en 1911 chez *M. decumanus* en Tunisie ;

Par Darling chez *M. decumanus* à Panama en 1912 ;

Par Coles en Angleterre (1914) ;

Par Kusama Kasaï et Kobayashi chez *M. rattus*, *M. alexandrinus*, *M. decumanus* au Japon en 1919 (*Leucocytogregarina innoxia*), ces auteurs en ont aussi étudié le cycle évolutif ;

Par MONASTRA-ABATE dans la proportion de 6 o/o chez *M. decumanus* à Bologne en 1925 ;

Par WENYON en 1926 chez des rats sp. ;

Par REGEDANZ et KIKUTH au Brésil en 1928 ;

Par SCHEWTZ et COLLART en 1920 dans la région du lac Albert chez *Arvicanthis abyssinicus rubescens*.

PORTER, en Angleterre 1908, SANGIORGI en Italie, YAKIMOFF et SCHOKHOR à Pétrograd en 1917, ont signalé chez la souris un *Hepatozoon* nommé *Hepatozoon muris* par PORTER (1908) qui doit très probablement se confondre avec *Hæmogregaina muris*.

A Toulon nous avons trouvé *Hæmogregarina muris* 39 fois sur 225 rats examinés soit dans une proportion de 17,1 o/o et seulement chez *Mus decumanus*.

Nous avons relevé 6 fois sur ces 39 rats une infestation double à trypanosomes et hémogrégarines.

H. muris a été rencontré uniquement dans les leucocytes mononucléaires avec exceptionnellement toutefois, chez un rat provenant du quartier Saint-Roch, 2 parasites dans un même leucocyte.

Ces formes endoglobulaires allongées mesurant 9 μ sur 4 à 5 μ. Elles sont pourvues d'une membrane kystique prenant mal le colorant. Le noyau de forme cubique assez régulière est à peu près central. Il apparaît la plupart du temps vacuolé après coloration. Le cytoplasme est pigmenté.

Le cycle évolutif étudié par MILLER peut ainsi se résumer :

La schizogonie se passe dans le foie de l'hôte. Les jeunes formes issues de la multiplication vont parasiter d'autres cellules hépatiques, accomplissant ainsi une seconde schizogonie. Il peut y avoir de la même façon une troisième, même une quatrième et cinquième schizogonie. Les produits de la dernière division pénètrent dans les leucocytes. Ce sont les gamétocytes, qui apparaissent dans le sang du rat sous la forme précédemment décrite. Le développement ultérieur sporogonique s'effectue chez un acarien sanguicole, *Lælaps echidninus* qui ingère au cours de la piqûre les globules blancs parasités. Il y a différenciation sexuée dans son estomac, différenciation dont les détails sont mal connus, puis formation d'un véritable ookynète. Cet ookynète passe dans la cavité générale de l'acarien, y grandit, tandis qu'à son intérieur se différencient de nombreux sporozoïtes, qui seront mis en liberté après *ingestion* de l'acarien par le rat. Dans l'intestin de ce rongeur, les sporozoïtes s'échappent, traversent la muqueuse intestinale, arrivent au foie et la schizogonie recommence.

Nous avons tenté de reproduire expérimentalement l'infestation chez des rats blancs.

KUSAMA, KASAÏ et KOBAYASHI obtiennent une légère infection en

inoculant dans le péritoine d'un rat neuf une émulsion de foie de rat infecté. Nous avons, à notre tour, injecté dans le péritoine et sous la peau de deux rats neufs, des fragments de foie, reins, rate, surrénales d'un *M. decumanus* parasité, après broyage et dilution dans de l'eau physiologique.

Ces animaux suivis pendant deux mois sont restés indemnes.

Nous avons enfin pratiqué des inoculations sous-cutanées à partir d'un broyat d'ectoparasites prélevés sur un *M. decumanus* parasité :

5 *Hæmatopinus spinulosus*;

1 *Ceratophyllus fasciatus*;

2 *Lælaps echidninus*, l'acarien accusé par Miller de la propagation de l'hématozoaire. Le broyat après coloration montrait des formes d'évolution des hémogrégarines.

Les animaux inoculés, suivis pendant plus de deux mois (du 5 juillet date de l'inoculation, au 12 septembre) n'ont montré aucune image intraleucocytaire pouvant faire penser à des hémogrégarines.

Ces faits viennent à l'appui des constatations de Miller : à savoir que l'infestation se produit uniquement par la voie intestinale et après évolution du parasite chez l'acarien.

Laboratoire de Bactériologie de la 3e Région Maritime.
Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille.

Constatations cliniques et opératoires sur la funiculite endémique à la Guadeloupe et sur l'existence de tumeurs inflammatoires du cordon par funiculo-phlébite adhésive,

Par L. Déjou.

1. — Etat actuel de la question : la funiculite endémique est une lymphangite.

L'inflammation du cordon spermatique ou funiculite se localise dans le tissu cellulo-graisseux du cordon soit autour du déférent, c'est la péridéférentite, soit autour des lymphatiques c'est la périlymphangite, soit autour des veines, c'est la périphlébite. La funiculite endémique est considérée comme la manifestation, au niveau du cordon, de la lymphangite endémique des pays chauds. Son étiologie est discutée comme celle de la lymphangite endémique elle-même.

Dans un travail sur les organes génitaux de l'homme en pathologie exotique, fait en collaboration avec mon maître et ami le Médecin Commandant MONTAGNÉ, professeur agrégé à l'Ecole d'application de Marseille, nous résumions ainsi l'état actuel de cette question toujours à l'étude :

Si, pour la plupart des auteurs, la crise inflammatoire atteint bien les lymphatiques, l'étiologie filarienne n'est toutefois pas admise sans discussion.

Que la filaire de BANCROFT (et peut-être l'*Onchocerca volvulus*, Nattan-Larrier et Laigret, Ouzilleau, mais la volvulose est inconnue à la Guadeloupe), joue le rôle exclusif ou prédominant comme le soutiennent PATRICK MANSON, GRALL et RICOT, CALMETTE et CORRE, O'CONNOR et MAC KINLEY ; ou que la lymphangite soit sous la dépendance d'une infection microbienne à germes spécifiques : LE DANTEC, DUFOUGERÉ, BEAUJEAN, CASTELLANI, NOC et STÉVENEL, BOTREAU-ROUSSEL, ou non spécifiques : H. VINCENT DUBRUEL, REMLINGER, A. SICÉ, AUBIN et NADESSIN, telles sont les divergences pathogéniques que MARCEL LEGER a fort bien exposées dans la *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie*, du 15 juin 1933. Quoi qu'il en soit du point de vue étiologique, complexe et discuté, l'anatomie pathologique paraît au contraire faire l'accord et en voici le tableau.

Les vaisseaux lymphatiques du cordon, siège des crises inflammatoires, participent aux altérations du système lymphatique du segment inférieur du corps, en particulier du système lymphatique urinaire et de la chaine ganglionnaire entourant les gros vaisseaux du bassin (autopsies de AUDAIN et NATTAN-LARRIER, MAC KENZIE, FENNICK, MAZAÉ-AZÉMA, constatations opératoires du Prof. LE DENTU). Les vaisseaux altérés et dilatés de la région inguino-crurale se continuent avec les lymphatiques iliaques malades, le processus pathologique peut même donner naissance à de véritables lymphangiomes susceptibles de s'engager dans le canal inguinal (Prof. LE DENTU). La varice lymphatique superficielle tient sous sa dépendance les manifestations cutanées, la varice lymphatique tronculaire va déterminer le varicocèle lymphatique en connexions étroites avec les altérations testiculaires.

D'après MOTY et R. LE DENTU la dilatation du cordon débute au-dessus du testicule et gagne peu à peu le canal inguinal ; la dilatation diminue en allant vers le testicule.

Les vaisseaux lymphatiques volumineux, flexueux, pelotonnés sur eux-mêmes s'engagent dans le canal inguinal, se continuent avec les lymphatiques iliaques malades, jusqu'aux ganglions lombo-aortiques et le canal thoracique. Ces dilatations lymphatiques sont le siège de poussées inflammatoires de « lymphangite filarienne du

cordon ». Kiyoshi Watanabé vient d'en faire une bonne étude anatomo-pathologique. Tablant sur 10 cas, il note la présence de nodules d'infiltration, du volume d'un haricot à celui d'une cerise, de consistance élastique et ferme, voire d'une dureté cartilagineuse, situés le long des vaisseaux lymphatiques du cordon en général au dessus de la tête de l'épididyme, dans la partie antéro-externe du plexus pampiniforme; ces nodules sont parfois réunis en un court chapelet; de petits éléments kystiques peuvent faire saillie à leur surface.

Le canal déférent est intact, mais le cordon lymphatique tuméfié peut s'accoler à lui; la tuméfaction peut se localiser à l'épididyme (formes pseudo-tuberculeuses). Du point de vue histologique on note une lymphangite oblitérante chronique avec des tubercules de cellules épithélioïde et des cellules géantes; les leucocytes éosinophiles présentent un rôle prépondérant dans l'infiltration.

La poussée lymphangitique est suivie non seulement d'un accroissement du varicocèle, mais de déterminations anatomo-pathologiques très importantes au niveau du testicule et de ses enveloppes. A la suite de chaque crise, le testicule est le siège d'une augmentation de volume; puis, peu à peu, il évolue vers l'éléphantiasis cutané, reliquat d'une poussée de lymphangite aiguë. L'organe, ainsi qu'il apparaît aux opérations, est gorgé de lymphe, absolument infiltré. Dans les cas anciens il est volumineux, bosselé et dur, globuleux, ovoïde et parfois en galet (Audain). L'éléphantiasis confirmé du testicule coexiste le plus souvent avec d'autres manifestations lymphatexiques et notamment avec l'éléphantiasis des bourses. Les examens anatomo-pathologiques pratiqués par Petit dans le laboratoire du Prof. Le Dentu montrent :

la fusion des différentes membranes qui entourent le testicule;

l'épaisseur considérable du tissu conjonctif entre les tubes séminifères périphériques et les téguments;

du côté du testicule : la sclérose du stroma, la multiplication des vaisseaux sanguins et lymphatiques, l'endo-péri-vascularite. En résumé ce sont là des lésions d'orchite interstitielle chronique.

La tunique vaginale réagit à ces lésions soit par une hydrocèle simple de voisinage, avec liquide citrin clair d'exsudation dont il existe toujours une mince lame, soit par une hydrocèle chyleuse, consécutive à la rupture des lymphatiques ou à une simple exsudation (Monod), soit, exceptionnellement, par une vaginalité suppurée (Nunez).

La vaginale peut être épaissie par le processus de pachyvaginalite, pleine de caillots au cours des crises d'orchites.

La lymphangite endémique du cordon spermatique se traduit par un syndrome dont l'expression essentielle à connaître est « la coli-

que filarienne » (AUDAIN). Si le variocèle lymphatique et l'hydrocèle filariens sont d'identification relativement facile, par contre, devant un malade pris subitement de coliques filariennes, le diagnostic peut dangereusement errer si le médecin ignore l'existence de cette manifestation fréquente de la lymphangite endémique. Le début en est marqué, soudainement ou après un effort physique, par une violente douleur dans les lombes, avec irradiations dans tout l'abdomen dont les muscles présentent un certain degré de défense, dans les cuisses et dans les aines. Le malade vomit, il est lipothymique et couvert de sueurs froides. L'arrêt des matières, la rétention d'urine et même l'anurie contribuent à orienter vers l'hypothèse d'un drame abdominal celui qui ne ramène pas au cordon le siège du mal. A ces troubles fonctionnels graves et sans localisations précises, répondent des signes physiques constants du côté du testicule, de la peau du scrotum et de la peau de l'aine (1).

Le testicule augmente considérablement de volume (orchite lymphatexique, filariose testiculaire). A cette tuméfaction aiguë s'ajoute la douleur et l'épanchement dans la vaginale. Au bout d'un temps variable, deux jours à quelques heures, les douleurs s'atténuent et finissent par disparaître, laissant après elles une certaine gêne et de la sensibilité à la pression des testicules qui restent plus volumineux.

La crise est dans certains cas suivie d'une émission chyleuse ou hémato-chyleuse. Les crises se répètent de plus en plus rapprochées (un an au début de la maladie, puis tous les deux ou trois mois, puis tous les mois et plus). Du côté du scrotum, il faut noter des modifications non moins importantes : rougeur inflammatoire, douleur au palper.

A la suite de nombreuses crises, le testicule augmente de volume et évolue vers l'éléphantiasis.

A côté de cette manifestation clinique habituelle de la funiculite filarienne on a décrit d'autres formes caractérisées soit par l'intensité des phénomènes généraux, soit par l'intensité des phénomènes locaux.

Les phénomènes généraux peuvent masquer complètement les signes locaux : la fièvre est très élevée, précédée d'un frisson solennel, accompagnée de troubles gastro-intestinaux, de vomissements, de diarrhées; les symptômes locaux échappent dans ce tableau rapidement dramatique surtout si on ne les recherche pas systématiquement. Au bout d'un certain temps, un deux ou trois jours, tout peut rentrer dans l'ordre avec de la transpiration, laissant toutefois les parties atteintes endolories et œdématiées.

(1) Chez la femme, la colique filarienne, de diagnostic beaucoup plus délicat que chez l'homme, répond à une « adénolymphangite lombo-aortico-utéro-ovarienne » (RICOT).

Dans des cas heureusement rares, l'infection aboutit à la mort. C'est cette forme qui a été décrite par les Brésiliens sous le nom de lymphangite pernicieuse, d'érysipèle de Rio, de lymphangite intraganglionnaire généralisé (Mazaé-Azéma) ; dans certaines localités des Antilles elle est baptisée « érysipèle remonté » (Clarac). Castellani considère cette forme comme assez fréquente à Ceylan. L'intensité des signes locaux peut aboutir à l'abcès du scrotum et à sa gangrène.

2. — **Funiculo-phlébites et tumeurs inflammatoires du cordon.**

Nos constatations cliniques et opératoires nous amènent à considérer, à côté de la funiculite lymphangitique, l'existence d'une funiculite endémique intéressant les veines du cordon et non pas ses lymphatiques et aboutissant à la formation de tumeurs inflammatoires du cordon.

Les quatre observations qui suivent ont été recueillies en quelques mois sur des malades en traitement à l'hôpital de Saint-Claude.

Elles démontrent l'existence de tumeurs inflammatoires du cordon par phlébite thrombosante et périphlébite adhésive.

Leur allure clinique se superpose aux cas décrits sous l'étiquette de lymphangite endémique du cordon, tout au moins quant à la crise de colique qui leur est commune.

Nous avons abordé l'étude de ces cas avec nos connaissances de la funiculite lymphangitique classique. C'est l'étude anatomopathologique macroscopique des pièces opératoires qui nous en a prouvé la nature phlébitique et non lymphangitique.

1er cas : forme aiguë.

Il s'agit d'un métis guadeloupéen d'une cinquantaine d'années hospitalisé pour hémorroïdes, porteur d'une pointe de hernie droite.

Brutalement, le 31 janvier 1934, frisson solennel, température à 41°, vomissements. Violente douleur au niveau d'un ganglion inguinal droit, du volume d'une noisette. Ce ganglion ponctionné se montra exempt de microfilaires. La peau du scrotum devient rouge, douloureuse et œdémateuse à droite. Les jours suivants le cordon est le siège d'une tumeur très douloureuse, qui naît au-dessus de l'épididyme et se développe en forme de fuseau jusqu'à l'anneau inguinal superficiel. Légère lame d'hydrocèle à liquide albumineux sans microfilaire. Un frottis de sang montre des microfilaires diurnes. Les selles contiennent des œufs d'ankylostomes ; pas d'œufs de bilharzies. Le malade dit avoir eu des crises antérieures analogues. Il fut opéré le 7 février avec le diagnostic de funiculite et lymphangite endémique. Le cordon était le siège d'une tuméfaction fusiforme triplant le volume normal et le rendant comparable

à une anse grêle. Cette tuméfaction est bleuâtre. L'incision de la fibreuse commune donne issue à du sang noirâtre et à quelques caillots sanguins. Il s'agit d'un hématome intra-funiculaire. A côté de cette masse de sang noirâtre et caillée, le canal déférent est parfaitement isolable et indépendant de la tumeur. Castration.

La tumeur disséquée se montre constituée par du tissu fibreux, dur, englobant les vaisseaux artériels diminués de volume, parcourue par des veines dilatées, thrombosées par place, moniliformes. Des kystes de la grosseur d'un pois à un haricot s'étagent le long d'un trajet veineux.

A la coupe ces kystes présentent une paroi épaisse de 2 à 3 mm. et contiennent soit un caillot cruorique soit un tissu de sclérose blanchâtre avec tous intermédiaires macroscopiques entre le caillot mou et le tissu dur. L'épididyme et le testicule sont sensiblement sains. Le diagnostic anatomo-pathologique macroscopique est : tumeur inflammatoire et hématome du cordon avec phlébite, périphlébite et thrombophlébite adhésive ; lésions anciennes de sclérose.

Les suites opératoires furent marquées par une légère suppuration et surtout par l'apparition du 13e jour d'une crise analogue du côté opposé, avec violente température, forte fièvre, rougeur du scrotum, mais sans participation apparente du cordon ; cette crise céda rapidement au traitement médical : propidon, perchlorure de fer, *per os* pulvérisations.

2e cas : forme subaiguë.

Malade hospitalisé pour hernie inguinale droite. Quelques jours avant son hospitalisation il a vu apparaître brusquement, avec douleur et fièvre à 38°5, une tumeur du cordon droit, de la grosseur d'un œuf de poule, nettement distincte de la tête épididymaire.

Le scrotum n'est ni rouge ni douloureux. La tumeur perd en dix jours ses caractères douloureux et inflammatoires ; elle diminue des trois quarts ; la température revient progressivement à la normale.

Les examens de sang ne révèlent pas de microfilaires, ni de jour, ni de nuit. Dans les anamnestiques on relève une fluxion scrotale.

Nous intervenons pour cure radicale de hernie et pratiquons la castration qui nous permet les constatations suivantes :

la masse occupe le cordon entre le point déclive du sac herniaire et la tête de l'épididyme, sur une hauteur de 3 à 4 cm. ; elle est indépendante du sac herniaire qui s'arrête à son contact et peut en être séparé en totalité sans être ouvert ;

elle s'arrête au contact du pôle supérieur épididymo-testiculaire ; elle englobe complètement le cordon et se trouve enveloppée par la fibreuse commune ;

le canal déférent est isolable mais étroitement serré contre le tissu scléreux de la masse ;

les vaisseaux sanguins sont très difficiles à disséquer ;

la masse est lardacée, scléreuse, parsemée de kystes variant du volume du haricot à celui du petit pois, les uns cartilagineux d'aspect, les autres contenant un liquide séro-hématique ou un caillot.

Les vaisseaux sont étranglés dans cette gangue scléreuse.

L'épididyme et le testicule sont macroscopiquement sains.

3e cas : tumeur inflammatoire chronique du cordon.

Malade présentant une tumeur située au niveau du cordon, au-dessus d'un testicule perdu derrière une hydrocèle de la grosseur d'un cœur de cane.

La tumeur est elle-même du volume d'un œuf de pigeon, irrégulière au toucher, avec des zones dures à côté d'autres plus molles et douloureuses.

Pas de température, pas de réaction des téguments du scrotum. Pas de ganglions inguino-cruraux notables. L'histoire de cette tumeur est la suivante :

En 1916 accès de fièvre avec frisson solennel, vomissements, constipation, accompagnant un œdème chaud, rouge et douloureux de la partie gauche du scrotum. En 20 jours tout rentre dans l'ordre sans qu'il persiste une grosseur au niveau du cordon gauche.

En 1924 crise identique avec augmentation de volume du cordon.

En 1930 et 33 nouvelles crises à la suite desquelles la tumeur atteint le volume qu'elle présente en 1934, époque où nous l'observons.

L'examen de sang ne montre pas de microfilaires. Pas de bilharziose intestinale. La ponction de la vaginale amène un liquide légèrement sanglant, très riche en albumine et en cellules épithéliales, sans microfilaires.

L'examen de la tumeur funiculaire après castration fournit les données suivantes :

Elle est située au-dessus de la tête épididymaire ; elle est constituée par une gangue scléreuse, adhérente à la fibreuse commune dont on peut toutefois obtenir le clivage ; en arrière le déférent est parfaitement disséquable ; à l'intérieur de la masse se distinguent très nettement des dilatations de la grosseur d'un haricot à un grain de mil, s'étageant sur le trajet tortueux d'un vaisseau veineux. A la coupe, ces dilatations se montrent emplies d'un caillot sanguin noirâtre. A côté de cette veine phlébitique, thrombosée, dilatée en chapelet on reconnaît l'artère spermatique et des tractus lymphatiques blancs et filiformes sur plusieurs centimètres.

Le testicule et l'épididyme sont apparemment sains, sauf que le parenchyme testiculaire présente quelques petits infarctus.

La vaginale était emplie de 80 cm³ de liquide citrin trouble moiré.

Les examens répétés avec et sans centrifugation n'ont pas montrés de filaires.

4e cas : forme suraiguë.

Malade hospitalisé pour phlegmon des bourses. Début il y a moins d'une semaine par une violente douleur dans la partie gauche des bourses dont le testicule était antérieurement atteint d'hydrocèle ;

Douleur accompagnant un œdème rouge et chaud de la peau scrotale et une température de 40°. Faciès profondément infecté. Dysurie.

A souffert d'une poussée douloureuse scrotale il y a plusieurs mois.

L'intervention montre un scrotum œdémateux, infiltré ; une vaginale épaissie, adhérente aux plans cutanés, contenant un liquide trouble.

Le testicule et l'épididyme forment un bloc noirâtre ; la tête de l'épididyme est doublée de volume. La castration est suivie de l'examen anatomo-pathologique macroscopique :

Le cordon présente une tumeur, située au-dessus de la tête de l'épididyme qu'elle coiffe. Des veines thrombosées sillonnent en surface cette tuméfaction dont le canal déférent se distingue parfaitement.

Au-dessous de la fibreuse adhérente, la tumeur est faite de tissu scléreux, étranglant littéralement les éléments du cordon.

L'épididyme et le testicule sont nécrobiotiques, comme bistournés ; à la coupe ils laissent écouler du sang noirâtre.

Il s'agit donc d'une nécrobiose aiguë testiculo-épididymaire consécutive à un étranglement des vaisseaux du cordon par une masse inflammatoire siégeant au contact de la tête épididymaire.

La malade guérit lentement mais sans incidents.

Les examens de sang furent négatifs du point de vue parasitologique.

En résumé, ces quatre observations nous montrent une lésion identique, la tumeur inflammatoire du cordon, sous des formes cliniques allant du cas suraigu au cas chronique. Cette tumeur inflammatoire coïncide dans les 4 cas avec des lésions nettes des veines du cordon atteintes de phlébite, périphlébite et thrombophlébite. Les formations kystiques qui contribuent à constituer la tumeur se développent aux dépens de cette phlébite.

La première éventualité diagnostique à éliminer est la torsion du

cordon dont le tableau symptomatique offre les analogies suivantes : début par hyperthermie, frisson solennel, douleur brutale, œdème du scrotum, cordon tuméfié, hématome intrafuniculaire, veines gorgées de sang, dilatées régulièrement ou moniliformes, existence de ganglions ; symptomatologie superposable en partie surtout au 4e cas.

Mais l'anatomie pathologique de la torsion situe le maximum des lésions dans le testicule. Ici, c'est la tumeur du cordon qui est l'élément principal ; les lésions testiculaires maximales dans le 4e cas, sont nulles ou presque dans les 3 autres cas, exception faite de l'épanchement vaginal en relation avec l'étranglement vasculaire par la gangue scléreuse périveineuse.

En deuxième lieu, soulignons que la symptomatologie des funiculo-phlébites que nous venons d'étudier et des funiculo-lymphangites classiques sont superposables. La tumeur du cordon est le signe distinctif dans la funiculo-phlébite.

Du point de vue étiologique, nous dirons :

1) que la filariose n'a pu être mise en évidence qu'une fois sur les 4 cas, encore s'agissait-il d'une micro-filaire diurne ; les malades ne présentaient pas de manifestations pouvant être interprétées comme filariennes, en particulier pas de lymphangite des membres, pas de varicocèle lymphatique, pas de chylurie, etc. ;

2) que sur les 4 malades, 2 étaient atteints de hernie du côté de la tumeur mais le cas 2 a fait une crise du côté opposé dans les jours suivants ;

3) que la bilharziose urinaire, cause de certaines funiculites égyptiennes, n'existe pas à la Guadeloupe. Nous avons recherché systématiquement le *Schistosomum Mansoni*, très fréquent ici, et ne l'avons pas trouvé chez ces malades.

Il existe donc, à la Guadeloupe, des tumeurs inflammatoires du cordon évoluant par poussées sous la symptomatologie de la funiculite endémique classique dont elles se distinguent parce qu'elles sont, non pas lymphangitiques, mais constituées par une phlébite thrombosante avec périphlébite adhésive, s'accompagnant d'hydrocèle et pouvant réaliser la nécrobiose massive épididymo-testiculaire par thrombo-angéite oblitérante. Ces tumeurs étant le siège de poussées récidivantes sont justiciables, dans l'état actuel de notre ignorance étiologique, de la résection du cordon qui amène la guérison au prix de la castration unilatérale.

Hôpital de Saint-Claude, Guadeloupe.

BIBLIOGRAPHIE

AUBIN et NADESSIN. — *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, n° 2, t. XXIII.

BEAUJEAN. — Contribution à l'étude pathogénique de l'éléphantiasis nostras et de l'éléphantiasis exotique. *Th. Bordeaux*, 1908.

BOTREAU-ROUSSEL. — Filariose-éléphantiasis (Les grandes endémies tropicales 1932). *Sud Médical et Chir.*, 15 sept. 1931.

CALMETTE. — Essai critique sur l'étiologie et la pathogénie des maladies attribuées à la filaire du sang humain. *Th. Paris*, 1886.

CASTELLANI et CHALMERS. — *Manual of tropical medicine.*

CECCONI. — Hématochylurie d'origine filarienne avec vaginalite suppurée. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, 1910, p. 487.

CORRE. — *Traité des maladies des pays chauds.*

O'CONNOR. — The etiology of the disease syndrome in Wuchereria Bancroti infections. *Trans. of Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, juin 1932.

L. DÉJOU. — Hydarthrose du genou avec présence de microfilaires dans le liquide articulaire. *Marseille Médical*, 25 mars 1931.

DUFOUGERÉ. — *Eléphantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds.* Paris, 1907.

JAME et JUDE. — Hydrocèle filarienne. *Soc. Méd. Hyg. Trop.*, 21 janvier 1932.

LE DANTEC. — *Réunion biologique de Bordeaux*, 2 juillet 1907.

R. LE DENTU. — La filariose, ses rapports avec l'adénolymphocèle, le varicocèle lymphatique et le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal. *Th. Bordeaux*, 1907.

KIYOSHI WATANABÉ. — Contribution à l'étude de la lymphangite filarienne du cordon spermatique. *Zeitschrift für Urologische Chirurgie*, 12 janvier 1931. Analysé *in Jour. de Chir.*, t. II, 1931.

MARCEL LEGER. — *Revue Coloniale de Méd. et de Chir.*, 15 juin 1933.

MAC KINLEY. — The role of bacteria in acute filarial lymphangitis. *Porto Rico Jl. of publ. H.*, juin 1931.

P. MANSON. — *Maladie des Pays chauds.*

M. MONTAGNÉ et DÉJOU. — Les organes génitaux de l'homme en pathologie exotique. *Le Sud Méd. et Chir.*, 15 juillet 1933.

NATTAN-LARRIER. — La thrombo-lymphite filarienne du canal thoracique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922.

NATTAN-LARRIER et BERGERON. — *B. M.*, 1905.

F. POROUR. — Funiculite aiguë bilharzienne. Analysé *in Journ. de Chir.*, 1932, t. II, p. 934.

E. PFISTER. — Orchite bilharzienne. *Zeit. für Urologie*, 1922, t. XVI, fasc. I.

REMLINGER. — Chyline, éléphantiasis et filariose au Maroc. *Maroc Méd.*, 15 avril 1924 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 15 juin 1923 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 juin 1918 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926.

E. SAMBUC. — Deux cas d'hydrocèle filarienne chez des Annamites du Delta Tonkinois. *Bull. Soc. Med. Chir. Ind. Ch.*, 1910.

Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 28 avril 1935

Présidence de M. Conil, Président

Comptes rendus mensuels

Le Docteur Rivoalen fait part de ses recherches sur l'identification des bacilles dysentériques isolés au cours de ces derniers mois. Certains de ces germes ont des caractères qui ne permettent pas de les faire rentrer dans les groupes classiques. De plus, quelques souches des groupes Flexner, Hiss, Strong ne sont pas dépourvues de toxicité. Un vaccin buccal polyvalent préparé avec tous ces germes donne les mêmes résultats curatifs satisfaisants que ceux déjà constatés en Indochine.

Le Docteur Favier signale les essais de traitement des hémoptysies des tuberculeux fait dans le service du Docteur Blanchard par la méthode de Courcoux (injections sous-cutanées d'oxygène) avec 4 succès sur 6 cas traités.

Le Docteur Rimbaut indique la situation épidémiologique de Dakar au cours des deux mois écoulés. Cette situation est très satisfaisante, se traduisant par un excédent notable des naissances sur les décès. Une petite épidémie de rougeole, importée de France, a sévi sur les enfants avec une grande bénignité.

*
* *

Le Président adresse à M. le Médecin Général Inspecteur L'Herminier dont le séjour se termine, l'expression de la vive gratitude et de toute la reconnaissance de la Société pour l'intérêt qu'il n'a cessé de témoigner à ses travaux.

Au sujet d'un cas d'éléphantiasis du sein,

(Technique chirurgicale).

Par G. FAVIER.

L'observation que je vous présente est destinée à faire ressortir, d'une part les différences qui existent entre certains cas d'éléphantiasis du sein et la description qu'en donnent les « classiques » coloniaux, d'autre part, la possibilité que l'on peut rencontrer de faire à peu de frais une opération véritablement esthétique.

Fig. 1.

Seuls les grands traités de pathologie exotique, à ma connaissance, nous donnent une description précise et une technique chirurgicale de l'éléphantiasis du sein. En dehors d'eux il m'a été impossible de retrouver un seul article consacré à cette question. Je

prends donc pour type l'article de Rigollet publié dans le *Traité de Médecine Coloniale* de Clarac et Grall.

Il en ressort que :

1° l'éléphantiasis du sein, affection rare, n'atteint que la peau, et laisse la glande intacte ;

2° du point de vue technique opératoire, l'éléphantiasis du sein doit être traité « comme une tumeur bénigne du sein sans qu'il soit nécessaire de reprendre ici cette technique ».

Fig. 2.

Le cas dont je désire vous entretenir concerne une femme Sérère originaire de la région de M'Bour, âgée de 25 ans. Elle a des antécédents très suspects au point de vue syphilis (une fausse couche, 5 enfants morts en bas-âge). Elle allaite actuellement son dernier né, âgé de 8 mois.

Depuis 5 ans, son sein gauche augmentait de volume, au début par poussées, avec œdèmes, fourmillements, douleurs, chaque poussée d'œdème régressant incomplètement; plus tard d'une façon plus progressive, insidieuse.

A l'entrée, le sein présente l'aspect représenté sur la figure 1. Il descend jusqu'au niveau du pubis. Son extrémité supérieure renflée d'un volume d'une tête d'adulte, à peau très épaissie, capitonée, est nettement éléphantiasique. Au-dessus, graduellement, la peau reprend un aspect, une épaisseur et une consistance normales.

Le sein gauche ne donne pas de lait, alors que le sein droit en est gorgé.

Pas de ganglions dans l'aisselle.

Pas de lésion décelable à l'examen des autres organes.

Confiant dans l'existence d'un plan de clivage entre la glande et la peau éléphantiasée, je voulus pratiquer une opération esthétique et physiologique, par transplantation du sein en bonne place, fixé au pectoral, le mamelon passant au travers de la peau saine.

Mais, malgré de nombreuses incisions radiées, il me fut impossible de trouver le moindre plan de clivage.

Il fallait recourir à l'amputation.

Je la pratiquai par un circulaire à la hauteur du mamelon droit, en peau saine, le circulaire étant un peu relevé en arrière.

Je commençai ensuite la suture non pas transversale, mais antéro-postérieure, en pliant en deux la peau de la tranche antérieure. Je dus terminer la suture en T, pour éviter un angle postérieur disgracieux.

Je vous présente aujourd'hui le résultat, deux mois après l'intervention (fig. 2). Vous voyez que l'aspect de ce sein est à peu près semblable à celui du côté opposé.

Je crois que ce résultat serait meilleur si l'amputation au lieu d'être circulaire, avait été en raquette à queue postérieure. Mais le point essentiel à retenir est de faire une suture qui plie en deux la partie antérieure de la tranche de section, de façon à obtenir un angle qui simule nettement un mamelon, et un sein conique, suivant les canons de la beauté de l'Afrique Noire.

Si je vous ai lu cette longue observation, c'est que je voudrais que l'attention des Médecins coloniaux soit attirée sur les deux points suivants :

1° Il peut exister des rapports intimes entre la glande et l'éléphantiasis qui la dissocie, quoique parti de la peau.

2° La diversité des esthétiques suivant les latitudes, nous permet parfois d'obtenir à peu de frais des résultats satisfaisants pour les intéressés.

Hôpital indigène de Dakar.

De l'emploi d'une solution de Glycocolle comme solvant des arsénobenzènes,

Par L. Lambert.

Il est actuellement admis que la grande majorité des accidents consécutifs aux injections des arsénobenzènes sont des accidents toxiques et qu'ils se produisent avec élection, chez les sujets atteints d'insuffisance hépatique, ou hépato-rénale, cas très fréquents sous ces climats.

Avant de pratiquer un traitement intensif au novarsénobenzol, il faudrait donc pouvoir s'entourer de toutes les garanties quand à l'intégrité hépatique du malade qui vient se confier à vous.

La chose n'est pas toujours aisé surtout en clientèle de dispensaire indigène où il faut aller vite et fort sous peine de voir les malades, lassés, abandonner un traitement de trop longue durée.

Dans la *Revue de Dermato-Vénéréologie et Syphiligraphie* (janvier 1935) M. J. Benech, de Nancy, expose comment il a été amené, à la suite des travaux de Rebaudi de Gênes, à essayer l'injection d'acides aminés dans le but de renforcer le pouvoir antitoxique du foie. Il a fait préparer des ampoules de 5 cm³ d'une solution à 4 o/o de glycocolle et a utilisé ce produit comme solvant des arsénobenzènes. Les résultats obtenus ont été très satisfaisants; la méthode « renforce singulièrement dit-il les moyens que nous avons d'éviter les accidents ».

Séduit par ce procédé, nous avons voulu le mettre en pratique dans quelques cas d'intolérance très nette au novarsénobenzol, mais sur une toute petite échelle, car nous n'avons encore qu'une très petite quantité de glycocolle à notre disposition. Notre camarade le Pharmacien-Commandant Dufour a bien voulu nous préparer quelques ampoules de la solution indiquée ci-dessus.

Notre premier essai a été fait sur un homme présentant des syphilides papuleuses généralisées, déjà très améliorées par quelques injections de cyanure d'Hg. Notre malade supporta très bien les doses de 0,15 et 0,30 de 914, mais à la suite de l'injection de 0,45 il a eu une vive réaction avec nausées, malaises, céphalées, congestion de la face, réaction qui a duré quelques heures.

Quatre jours après nous avons réinjecté une nouvelle dose de 0,45 mais cette fois dissoute dans la solution de glycocolle. Non seulement cette dose a été parfaitement supportée, mais nous avons pu continuer la série des injections sans le secours du glycocolle et sans avoir observé le moindre incident.

Il en a été de même chez un 2e malade qui a présenté une violente réaction après une injection de 0,75. Cinq jours plus tard une nouvelle dose de 0,75 avec glycocolle était parfaitement supportée ainsi que les suivantes, en solution normale.

Enfin une jeune femme d'aspect général malingre et traitée au sulfarsénol intraveineux a présenté après une injection de 0,48 un malaise violent, avec vomissements, puis bientôt un état syncopal qui a duré 1 heure. Une semaine plus tard nous avons pu reprendre une nouvelle injection de 0,48 dissous dans le glycocolle et cette fois notre malade n'a présenté qu'un vomissement aussitôt après l'injection, et a pu regagner son domicile sans difficulté.

Ces trois cas confirment entièrement les résultats constatés à Nancy par M. BENECH. Il ne nous paraît pas indispensable d'adjoindre la solution de glycocolle à toutes les doses de novar. suivant celle qui a entraîné la réaction. Il semblerait donc que le glycocolle aurait plutôt une action stimulante sur la fonction antitoxique du foie, qu'une action favorisante sur la résorption du 914.

Actuellement nous ne pouvons, encore que relater les faits observés en soulignant tous les avantages que cette méthode présente en milieu indigène et l'intérêt qu'il y aura à poursuivre ces essais.

Hôpital Central Indigène de Dakar.

Deux cas de méningite à bacille de PFEIFFER,

Par M. BLANCHARD et A. RIVOALEN.

OBS. I. — Le jeune A. C..., de race Ouolof, âgé de 1 an et demi, entre à l'Hôpital Indigène le 8 février 1935. Il aurait eu la rougeole il y a une quinzaine de jours ; au déclin de l'éruption, son oreille gauche s'est mise à couler, puis il a présenté les signes d'une affection respiratoire grave, au cours de laquelle sont apparus les symptômes actuels.

A son entrée, il paraît atteint de méningite sévère (état subcomateux, raideur de la nuque, KERNIG, fièvre élevée). Une première ponction lombaire effectuée le 9 février ramène un liquide louche renfermant 1 g. 45 d'albumine par litre et plus de 500 éléments cellulaires par millimètre cube (78 o/o de polynucléaires). Sur les frottis, on aperçoit de rares éléments GRAM-négatif assez polymorphes : cocci, cocobacilles, formes bacillaires longues. L'ensemencement sur milieux ordinaires ne donne rien ; par contre, sur gélose au sang on voit apparaître le 3e jour de minuscules colonies non confluentes de germe observé à l'examen direct ; la forme coccobacillaire y prédomine.

Une deuxième ponction faite le 12 février confirme les premières constatations. Les frottis montrent le même germe, cette fois en grande abondance. Il peut être cultivé de la même façon sur les milieux au sang humain. On a pu ainsi effectuer 4 passages de la souche.

L'aspect morphologique de ce germe, son électivité pour les milieux au sang, sa provenance ont permis de le considérer comme un bacille de Pfeiffer.

L'examen de la sécrétion recueillie au conduit auditif gauche n'a montré que des germes banaux.

Une légère rémission a succédé à chacune des ponctions lombaires ; ensuite l'état s'est peu à peu aggravé et le petit malade est mort le 18 février, 10 jours après son entrée.

Obs. II. — Le jeune Y. D..., de race Ouolof, âgé de 4 mois, entre à l'hôpital Indigène le 21 avril 1935, il a été pris il y a 5 jours; d'une forte fièvre accompagnée de toux et de dyspnée ; 3 jours après sont apparus des signes plus inquiétants (raideur de la nuque, somnolence) qui ont déterminé son entrée à l'hôpital.

Une ponction lombaire pratiquée dès son entrée ramène un liquide légèrement trouble renfermant 150 éléments cellulaires par millimètre cube, pour la plupart des polynucléaires (70 o/o). On observe en grande abondance de courts bacilles Gram-négatif généralement associés par deux. L'ensemencement sur divers milieux ne donne de culture que sur gélose au sang humain, sous forme de fines colonies, apparues au bout de 48 heures, d'un bacille court (2 à 3), polymorphe, à forme cocobacillaire prédominante.

Le petit malade reste dans un état d'adynamie grave avec hypothermie, pouls filant, prostration. La tête est rejetée en arrière par la tétanisation des muscles de la nuque. Finalement, il meurt le 27 avril dans le collapsus, après 6 jours d'hôpital.

Ajoutons que dans les deux cas, le germe s'est montré dépourvu de pouvoir pathogène pour les animaux, ce qui le sépare nettement d'un germe décrit par Cohen comme l'agent d'une méningite grippale infantile.

Nous avons jugé intéressant de rapporter ces deux observations du fait que les méningites à bacille de Pfeiffer représentent une rareté : elles n'ont pas encore été signalées en Afrique.

Girard en a observé un cas à Madagascar et Tisseuil un autre à la Guyane. Schnyder et Urech, en 1925 ont rassemblé seulement 63 cas dont 7 personnels. Depuis ce recensement, il n'en existe que 13 cas relatés dans la littérature médicale des dix dernières années. Tous sont des cas sporadiques, atteignant la plupart du temps des nourrissons, rarement des petits enfants. Le cas de Girard, chez un enfant de 14 ans, est exceptionnel.

Ils surviennent aussi bien au cours des épidémies de grippe (ça été le cas pour notre premier malade) qu'en dehors d'elles. On trouve presque toujours au début de la maladie un épisode pulmonaire aigu, une affection des voies respiratoires supérieures, une otite.

La thérapeutique est décevante : nos deux cas ont été traités par des médicaments anti-infectieux généraux. De nombreux auteurs ont essayé le traitement biologique : Rittenberg prétend avoir

obtenu une guérison avec un sérum antigrippal. MAIRE et PROTET en signalent une autre à la suite de l'inoculation intrarachidienne d'un vaccin chauffé préparé avec une souche provenant d'un autre cas de méningite. Par contre, TRAISSAC et BOUC ont employé de la même façon mais sans succès un auto-vaccin. SCHNYDER et URECH n'accordent aucune valeur à cette thérapeutique pas plus qu'aux injections de sérum de lapins immunisés ou de sérum de convalescents. Ils ne signalent en tout que 6 guérisons sur 63 cas, et TAILLERS n'en a pas observé chez les sujets de moins de 2 ans.

RÉSUMÉ

Ces deux observations mettent à l'actif du bacille de PFEIFFER 2 cas de méningite chez des nourrissons noirs. L'affection a évolué chez eux avec la même allure et la même gravité que chez les nourrissons de race blanche.

BIBLIOGRAPHIE

1. COHEN. — Infection par le bacille de la méningite grippale. Essais de sérothérapie. Soc. de Pédiatrie. *Presse Médicale*, 12 août 1931.
2. FONTEYNE et MILLET. — Méningite à bacille de PFEIFFER chez un nourrisson. Soc. Médicale des Hôpitaux de Bruxelles. *Presse Médicale* du 24 juillet 1929, p. 965.
3. P. GARA. — Méningite infantile à bacilles analogues à ceux de l'influenza. *Deustche Medez. Woch.*, t. LIX, n° 7, 17 février 1933.
4. GÉRARD et JOUSSET. — *Bull. path. exot.*, t. XVIII, p. 448.
5. GRUNDEL et LINDERS. — *Arch. f. Hygien.*, t. CV, 1931, p. 133.
6. J. MAIRE et PROTET. — Méningite aiguë suppurée à bacille de PFEIFFER. Bactériothérapie-guérison. Société de Pédiatrie. *Presse Médicale*, 17 décembre.
7. RITTENBERG. — *J. of arm. Méd. Ass.*, t. CII, p. 1674.
8. SCHNYDER et URECH. — Quelques cas de méningite à bacille de PFEIFFER. *Schweizerische medizinische Woch.*, t. LV, n° 24, 11 juin 1925.
9. TAILLERS. — La méningite cérébro-spinale à bacille de PFEIFFER. *Presse Médicale*, 1931, p. 1085.
10. TISSEUIL. — Sur un cas en Guyane de méningite aiguë à coccobacille de PFEIFFER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, p. 60.
11. TRAISSAC et BOUC. — Méningite aiguë à bacille de PFEIFFER. Bactériothérapie intrarachidienne et sous-cutanée. Mort au 7e jour. *Presse Médicale*, 31 mai 1930, p. 745.
12. WARD et WRIGHT. — Recherches sur la méningite grippale. *J. of Exper. Médecine*, t. LV, février 1932, n° 2.

Institut Pasteur et Hôpital Indigène de Dakar.

Traitement du tétanos ombilical,

Par A. Rossi.

Le nombre de cas de tétanos ombilical a fortement diminué à Dakar, grâce aux mesures de prophylaxie prises (leçons aux matrones, don à quelques-unes d'entre elles, de nécessaires pour section, ligature et pansement du cordon) mais reste encore très élevé : en 1934, il a été traité à la Maternité Indigène de Dakar, 73 cas et depuis le 1er janvier 1935 à ce jour, 13 cas, ce qui représente à peu près les 2/3 de cette affection pour Dakar.

Le tétanos ombilical débute chez le nouveau-né au 6e jour après la naissance, quelquefois le début peut être retardé jusqu'au 10e jour.

Le premier symptôme est le trismus, l'enfant est inquiet, crie, ne peut prendre le sein, les mâchoires se serrent sur le mamelon et les mouvements de déglutition sont impossibles, la contracture gagne ensuite les muscles de la face, qui devient grimaçante et la peau se plisse ; dès le lendemain la contracture du corps et des membres est généralisée : l'enfant est de bois, soit en hyperflexion, soit le plus souvent en hyperextension, les mains sont fléchies sur les avant-bras, les doigts fléchis sur le pouce emprisonné dans la paume de la main, la tête est en hyperextension.

L'hyperthermie est assez rare, mais peut aller jusqu'à 42°.

La plaie ombilicale dont le cordon est tombé du 4e au 5e jour est infectée suintante, parfois bourgeonnante. Le décès se produit du 3e au 6e jour après le début de la maladie : il n'y a pas de guérison spontanée,

Tous les traitements employés ont donné un maximum de 9 o/o de guérison (communication du docteur Affre dans la Société Path. Ex. O. A., 1926), mais le plus souvent la proportion de guérison a encore été bien moindre et certains procédés d'usage massif de sérum (jusqu'à 40 cm³ par jour ne donnait pas de résultat meilleur et étaient très onéreux.

Nous avons donc pensé utiliser le sérum à moindre dose, mais par voie plus rapide et plus active et nous avons traité 10 cas avec le procédé suivant : le traitement avec le sérum antitétanique purifié de l'Institut Pasteur à 10.000 unités pour 10 cm³ est suivi pendant 8 jours consécutifs :

Pendant les 4 premiers jours, nous faisons matin et soir, une injection de 1 cm³ 5 dans le sinus longitudinal et le matin, une injection de 1 cm³ 5 intrarachidien ; à minuit une injection hypodermique de 5 cm³.

Pendant les 4 autres jours, nous continuons le traitement avec le même horaire, en supprimant seulement l'injection intrarachidienne (à moins que l'état ne nous paraisse pas en voie d'amélioration, auquel cas, nous en faisons encore une ou deux).

Notre but est d'agir le plus rapidement possible sur les centres nerveux et par des injections répétées, de laisser l'organisme continuellement sous l'effet du sérum. Ces injections rapprochées évitent les accidents anaphylactiques, que nous prévenons d'autre part, au moyen d'une solution de 1 g. de chlorure de calcium par petites prises dans la journée, le calcium ayant par ailleurs un effet sur l'hypocalcémie possible (spasmes).

Comme soins accessoires ; isolement, dans une pièce peu éclairée, deux bains tièdes par jour, deux lavements au chloral, nettoyage de la plaie ombilicale et pansement antiseptique, attouchement des bourgeons au nitrate d'argent.

Le petit malade reçoit donc pour un traitement normal 9 cm^3 5 de sérum pendant 4 jours et 8 cm^3 pendant 4 autres jours : en tout 70 cm^3, soit 7 ampoules et 70.000 unités.

Nous n'avons jamais vu de réaction, si ce n'est deux fois une légère augmentation de température au 3e jour de traitement sans autre conséquence.

Nous faisons les injections dans le sinus longitudinal en ponctionnant dans l'angle postérieur de la fontanelle antérieure, le sérum est injecté lentement. Les injections intrarachidiennes sont pratiquées dans la position assise entre la 4e et 5e vertèbre lombaire (chez les enfants, la moelle descend parfois jusqu'au-dessous du 3e espace). L'hypotension est souvent marquée et on est alors obligé d'amorcer à la seringue, mais si ces injections sont parfois assez difficiles, elles ne sont jamais impossibles.

Sous l'influence du traitement, les convulsions diminuent progressivement d'intensité et de nombre et cessent vers le 4e jour, la contracture persistant, quoique moins prononcée, l'enfant peut alors parfois prendre le sel vers le 8e jour. La raideur générale continue bien après la fin du traitement et pendant encore 15 jours environ. Après la cessation du sérum, on porte à 2 g. le chlorure de calcium, le chloral est supprimé, mais on fait suivre les deux bains tièdes quotidiens de massages légers et de mouvements passifs des articulations.

Nous avons ainsi traité 10 enfants atteints de tétanos ombilical, entrés à la Maternité Indigène le lendemain ou deux jours après le début de l'affection : sur ces 10 enfants, 5 guéris, sont revus chaque semaine à la consultation des nourrissons et poussent normalement ; 3 sont morts quelques heures après leur entrée à la Maternité, n'ayant reçu qu'une injection de sérum dans le sinus et

intrarachidien ; 1 est mort le 4e jour avec 25 cm³ de sérum et l'autre le 2e jour avec 15 cm³.

Notre essai qui ne porte encore que sur quelques cas, nous paraît cependant plein de promesses, puisque par ce procédé, nous avons obtenu 50 o/o de guérison. C'est pourquoi, nous avons voulu le faire connaître dès à présent afin que nos confrères puissent à leur tour en profiter et en poursuivre l'expérimentation.

Maternité indigène de Dakar.

Fréquence du *Molluscum contagiosum* en A. O. F.

Par A. Rossi.

Le *Molluscum contagiosum* ou acné varioliforme est caractérisé par de petites tumeurs épithéliales disséminées sur la peau.

Signalé en A. O. F. par Thiroux et d'Anfreville (*Bull. Soc. Path. Exot.*, O. A., 1909), nous n'en avons plus retrouvé trace dans les traités de Pathologie exotique, à part la reproduction de cette même observation dans Grall et Clarac (*Maladies de la peau*, 1919).

Cette affection est cependant répandue dans toute l'A. O. F. où nous l'avons toujours rencontrée dans les différentes colonies ou nous avons servi, mais surtout en haute Côte d'Ivoire et au Soudan, elle sévit en toutes saisons, mais peut-être avec plus de fréquence à la saison humide, elle est bien connue des Indigènes et désignée dans chaque dialecte par un nom la comparant le plus souvent à des grains (mil, maïs, coucous).

En effet, elle se présente sous forme de petites élevures hémisphériques perlées et ombiliquées, parfois légèrement aplaties, leur surface est lisse, brillante, d'une couleur plus claire que la peau normale ; leur volume varie entre celui d'une pointe d'épingle à celui d'une bille d'enfant, le plus souvent il est de la grosseur d'un petit pois, elles peuvent être pédiculisées et ne montrent aucune trace d'inflammation périphérique ; elles sont indolores et non prurigineuses.

Quand on les presse entre deux doigts, on peut exprimer de l'ombilic une matière pâteuse, blanchâtre, semblable à du beurre de karité.

Leur nombre varie de l'unité à plusieurs dizaines, disséminées ou groupées par trois ou quatre, sur la face, surtout autour de la bouche, sur le cou, le dos, les membres, les parties génitales.

Elles apparaissent insidieusement par poussées successives et évoluent sans température ni trouble de l'état général, et sans trai-

tement durent 3 à 4 mois, laissant pendant quelques temps après leur dessiccation ou leur disparition par suppuration secondaire, une pigmentation bleutée qui fait comparer les téguments à une « peau de panthère ».

Ces tumeurs dues à un virus filtrant, ne se développent pas aux dépens des glandes sébacées, mais paraissent dues à une dyskératose transformant les cellules malpigiennes en corpuscules de *Molluscum*, visibles au microscope dans le magma caséeux (DARIER).

Le *Molluscum contagiosum* atteint surtout les jeunes enfants des deux sexes de 1 à 8 ans, mais on le voit souvent chez le nourrisson ; chez l'adulte il est rare.

Il est contagieux et transmissible. la contagion se fait directement par contact, nous avons vu deux cas de *Molluscum* chez des femmes indigènes, dont les enfants étaient en pleine éruption et qui présentaient des petites tumeurs sur le dos, au niveau où les enfants portés frottaient leur face atteinte.

L'incubation dure de 15 jours à plusieurs mois et une première atteinte semble immuniser, ce qui explique par ailleurs la rareté de cette maladie chez les adultes, qui dans les régions où elle est endémique, ont tous été atteints dans leur enfance. On le voit dans les villages par cas sporadiques, mais parfois sous formes de véritables épidémies et il nous a été donné dans certains villages de la Côte d'Ivoire de trouver atteints tous les enfants de 1 mois à 10 ans.

Le diagnostic de *Molluscum contagiosum* est aisé, étant donné la morphologie bien spéciale de ces petites tumeurs et on ne peut le confondre avec la variole, la varicelle, le pian, l'acné, les verrues, etc...

Les Indigènes ne s'y trompent pas et lui appliquent un traitement médicamenteux avec des préparations de plantes caustiques avec lesquelles, ils touchent des éléments pendant 2 jours consécutifs, ou des bains de natron ou de cendre.

Ils emploient aussi un traitement mécanique qui consiste à évacuer les petites tumeurs par expression digitale et les toucher ensuite avec du sel.

Le traitement européen est identique, nous avons essayé en vain les arsenicaux (en particulier le stovarsol), le bismuth, les sels de magnésium, et il faut se contenter d'extirper à la curette, ou de vider par expression et attoucher à la teinture d'iode ou à l'alcool camphré.

La bénignité de cette affection explique l'indifférence des médecins à son égard, mais nous pensons cependant que sa fréquence l'autorise à prendre place dans la nomenclature des maladies que le Médecin Colonial peut rencontrer dans sa clientèle indigène.

Maternité indigène de Dakar.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 12 mars 1935

Présidence de M. Fontoynont, président

Documents cliniques.

MM. Razanajatovo et Razafindrakoto (de Mayotte). — Un cas de tuberculose granulique confirmé par l'autopsie chez un travailleur de race Antandroy. Observation classique intéressante du fait que la granulie est très rare à Madagascar, surtout à la côte.

De la nécessité de l'examen des crachats dans un pays ou la peste est endémique,

Par A. Seyberlich et J. Ranjeva.

Nous rapportons trois observations de décès survenus par peste pulmonaire où le diagnostic a été établi avant la mort par les frottis de crachats ; *post-mortem*, par le contrôle sur le cobaye ou la notion épidémiologique. Nous insistons sur ce fait que l'examen des crachats a été le premier signe permettant d'affirmer qu'il s'agissait de peste pulmonaire ; car dans de nombreux cas, le diagnostic n'est fait que trop tard, le premier cas souvent diagnostiqué « pneumonie » passant inaperçu par l'absence de bacilles de Yersin.

Première observation. — Le 22 septembre 1933, meurt de peste pulmonaire à l'hôpital d'Anosy le nommé Rainitsara, âgé de 61 ans. Avant le décès, les frottis de crachats montrent du Yersin en abondance ; par contre, les frottis d'organes *post-mortem* suivant la technique indiquée par le docteur G. Girard ne montrent aucun germe s'apparentant au Yersin.

Cinq jours après, Razafindrasoa, femme de Rainitsara, meurt au

Lazaret d'Ambohimiandra, de peste pulmonaire typique, mais cette fois crachats et frottis d'organes renferment un coccobacille ayant la morphologie du YERSIN. L'épidémiologie, la notion du cas précédent, nous permettent d'affirmer qu'il s'agit dans les deux cas de peste pulmonaire.

DEUXIÈME OBSERVATION. — Le 28 février 1934, RANAIVO DANIEL, 28 ans, est signalé au médecin libre d'Ambohitriniandriana ; un frottis de crachats adressés au Bureau Municipal d'Hygiène, examiné par l'un de nous, montre du YERSIN. Le décès survient le 2 mars et les frottis d'organes sont entièrement *négatifs au point de vue* YERSIN. Sur les conseils du docteur G. GIRARD, nous pratiquons un prélèvement de foie en Broquet pour inoculation au cobaye par peau rasée. Cette inoculation est pratiquée le 4 mars 1934. Le cobaye porteur d'un petit ganglion est sacrifié cinq jours après. Un deuxième passage par peau rasée avec rate, foie et poumon du premier cobaye provoque la mort du deuxième cobaye par *peste septicémique typique* au quatrième jour après l'inoculation, c'est-à-dire, le 13 mars 1934.

Dans l'évolution de la peste d'inoculation chez ces deux cobayes nous enregistrons deux décès chez les contacts de RANAIVO DANIEL.

Le premier, celui de RANDRIAMARO, 70 ans, beau-père de RANAIVO DANIEL, survenu au Lazaret par peste pulmonaire — frottis de crachats et d'organes positifs. Il meurt le 6 mars 1934.

Le deuxième, celui de RAZAFINDRAZAY MARIE-LOUISE, 6 mois, petite-fille du précédent. L'interprétation des frottis d'organes étant difficile nous pratiquons une ponction d'organes en eau physiologique pour inoculation. Celle-ci est pratiquée le jour du décès, c'est-à-dire, le 7 mars 1934 et le cobaye meurt le 10 mars avec dans les frottis, quelques germes agraniens associés au pneumocoque. Un deuxième passage par peau rasée provoque la mort du cobaye par *peste septicémique* (Institut Pasteur).

TROISIÈME OBSERVATION. — Le nommé RALAIVELO, 20 ans, décédé à Ambohijanaka le 30 janvier 1935. Des frottis de crachats montrent la veille du décès du YERSIN en grande abondance ; *les frottis d'organes, par contre, sont négatifs.*

*
* *

Il apparaît donc utile de signaler l'intérêt qu'il y a à pratiquer des frottis de crachats dans toute affection pulmonaire, particulièrement sur les Hauts-Plateaux où, en dehors de l'endémie pesteuse, sévit la pneumonie, afin d'éviter de diagnostiquer « pneumonie » ce qui est parfois de la peste pulmonaire, l'erreur étant fréquente en saison fraîche, durant laquelle les deux affections coexistent.

Travail du Bureau Municipal d'Hygiène, Tananarive.

Discussion.

M. GIRARD. — Les observations de nos collègues confirment ce qu'une longue expérience nous a déjà appris à Tananarive : de même qu'il y a des pneumonies pesteuses primitives qui ne s'ac-

compagnent pas d'expectoration et ne sont reconnues qu'après décès, il y en a d'autres que les ponctions *post-mortem* ne révèlent pas, à moins qu'on effectue des prélèvements multipliés aux divers étages des deux poumons. Trop souvent aussi, les frottis sont exécutés de façon incorrecte.

L'inoculation à l'animal du matériel de ponction permet dans la majorité des cas de porter le diagnostic.

Il est certain que dans un pays où sévit la peste pulmonaire, l'examen systématique des crachats, prescrit d'ailleurs par les règlements sanitaires depuis plus de 10 ans, s'impose à toute époque de l'année dans toute affection pulmonaire de quelque gravité, et la note de MM. Seyberlich et Ranjeva vient à point pour rappeler l'utilité incontestable de cette mesure.

Répartition de la *Dynopsyllus lypusus* à Madagascar,

Par A. Jan-Kerguistel.

Par une récente communication le Professeur Roubaud a signalé l'intérêt de l'étude de la *Dinopsyllus lypusus* à Madagascar, où elle n'avait pas encore été signalée (1). Cette puce reconnue pestigène en Afrique du Sud paraît peu abondante à Madagascar, et nous avons surtout en vue de montrer ici combien elle paraît actuellement curieusement cantonnée dans une zone étroite : nous entreprenons en ce moment des sondages autour du Secteur de Mahaiza pour élucider cette question. Sur 86.593 puces (dont 6.375 sarcopsyllidæ), examinées par le Service, 53.879 proviennent du Secteur de Recherches de Mahaiza où elles ont été récoltées du 1er février 1934 au 28 février 1935. Parmi ces dernières on a trouvé 44 exemplaires de *Dinopsyllus lypusus*, qui se répartissent ainsi d'après leur provenance :

Rat	32
Homme	1
Ampombo	1
Chien	3
Trandraka	2
Sora	4
Nid de sora	1

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, 1934, nº 8, 10 octobre, p. 740.

Aucun exemplaire n'a été trouvé sur les 32.714 insectes provenant de l'ensemble des Hauts Plateaux et de leur bordure, et la variété des lots examinés permet d'affirmer que si cette puce existe ailleurs que dans le sud de Betafo, elle y est encore plus rare. Les lots provenant de Moramanga par exemple nous ont permis de mettre en évidence sur un peu plus de 9.000 puces une quinzaine d'exemplaires d'une espèce que nous n'avons pas pu déterminer, et que nous avons remis à M. GIRARD qui a bien voulu se charger de les transmettre au Professeur ROUBAUD aux fins d'identification. En second lieu, bien que la majorité des exemplaires aient été recueillies sur des rats, la diversité de son habitat permet de penser qu'elle peut jouer un rôle non négligeable dans la conservation et la transmission du virus.

Travail du Service Central d'Etudes et de Recherches pour la Prophylaxie de la Peste à Madagascar.

A propos de deux cas d'appendicite aiguë survenus chez des Malgaches,

Par R. DUMAS.

Il m'a paru intéressant de rapporter ces deux cas, confirmés par l'intervention, d'une affection excessivement rare chez les Malgaches ; et la pièce opératoire que j'ai l'honneur de vous présenter ne laissera aucun doute à ce sujet.

Cette affection est excessivement rare, chez les Indigènes, puisqu'en deux années, je n'ai eu l'occasion que d'en opérer deux cas, ce qui me donne, par rapport aux autres affections, une moyenne inférieure à 1 o/o ; tandis que j'ai eu l'occasion, pendant le même laps de temps, d'intervenir 16 fois sur des Européens, ce qui nous donne une moyenne d'environ 15 o/o.

Dans le premier cas il s'agissait d'un Malgache ayant déjà présenté une dizaine de mois auparavant une crise d'occlusion intestinale, avec crise douloureuse survenue brusquement, avec forte élévation de température et arrêt des gaz et des matières. Traité par la glace il avait vu son affection disparaître progressivement et avait quitté la clinique en refusant une laparatomie qui lui avait été proposée.

Je le reçois à Tamatave, venant d'Ambila par train de marchandise et après un voyage de neuf heures et je constate les signes suivants :

Température : 36°4 ;
Arrêt des gaz et des matières : + ;
Vomissements : peu abondants ;
Ventre météorisé ;
Défense de la paroi : généralisée, avec maximum des signes douloureux et de la défense à l'épigastre.

Le début de la crise remonte à 36 heures rappelant comme signes cliniques la crise précédente, ajoutons que le malade est un fervent adepte du bicarbonate de soude qu'il prend constamment pour calmer des brûlures d'estomac.

En somme ce malade se présente avec un drame abdominal aigu, remontant à 36 heures, des signes de péritonite généralisée évoluant avec très peu de vomissements et sans température et d'après ses dires avec un passé gastrique.

A l'intervention dirigée sur le carrefour gastrique, l'incision du péritoine qui est rouge violacé, laisse sortir à flots un liquide sanieux, fétide, noirâtre.

L'estomac est indemne, il n'y a pas de perforations, au contraire il est fortement dilaté.

Agrandissant l'incision vers le bas, je passe tout de suite à la région appendiculaire et je trouve un appendice petit, décapité, blanc, dur comme du tissu cicatriciel, avec deux perforations, l'une à la base, l'autre sur le grêle avec appendu au bord de la perforation le reste de l'appendice. Quelques adhérences blanches, dures, anciennes, réunissent le grêle au cæcum.

Il n'y a aucun doute possible, il s'agit d'une appendicite ancienne dont témoignent les adhérences, l'appendice a arraché son implantation sur le grêle, probablement sous l'influence de contractions violentes et la nouvelle crise est signée par le petit pertuis, juxta-cæcal, qui existe à la base.

Ce malade est mort le 5e jour après l'intervention.

Le deuxième cas dont vous voyiez ici l'appendice, est un tirailleur du 1er R. M. M., âgé de 37 ans, hospitalisé le 11 octobre dans la soirée. Il avait ressenti, dans le courant de l'après-midi, une douleur subite dans la fosse iliaque droite avec un vomissement réflexe.

Il présente à l'examen les signes suivants :
Température : 38°7 ;
Contracture localisée à la région cæco-appendiculaire mais très légère, avec douleur provoquée ;
Pouls : 124 ;
Arrêt des gaz : + ;
Facies et état général : excellent.

A l'intervention qui est immédiatement pratiquée nous tombons

sur un péritoine très rouge et au-dessous un foyer de péritonite localisée caractérisée par des adhérences molles, gélatineuses, qui sont prudemment détachées au doigt.

Le cœcum, l'appendice, des anses grêles sont agglomérés en paquet. Les bords du foyer bien protégés par des gazes, on enlève rapidement l'appendice plus volumineux que le pouce. rouge violacé, renflé en massue, avec à son extrémité une toute petite perforation laissant sourdre un liquide verdâtre. Le méso, énorme, infiltré mesurait plus de 2 cm. d'épaisseur.

Deux gros drains entourés de mèches dépliées dans la profondeur pour recouvrir toutes les surfaces dépéritonisées, sont laissés à demeure. Les suites sont tout à fait normales, apyrétiques dès le second jour, le malade guérit sans fistule stercorale et sans éventration.

Voici deux observations d'appendicite contrôlées par l'intervention, affection très rare chez l'Indigène de Madagascar, qu'il m'a paru intéressant de relater, d'autant plus que le parasitisme intestinal est excessivement riche chez ces derniers. Je dois ajouter que j'ai pu faire la même constatation sur les Indigènes du Cameroun où, sur un nombre à peu près égal d'interventions je n'ai jamais opéré un seul cas d'appendicite.

Ce traumatisme incessant de la paroi cæcale sans lésion appendiculaire n'est pas pour nous surprendre car DIEULAFOY signalait déjà, dans ses cliniques à l'Hôtel Dieu, la pathologie vraiment spéciale de l'appendice, qu'il isolait de toutes les typhlites, en décrivant en dehors de l'appendicite, les lésions cæcales de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de l'amibiase, de l'entéro-côlite muqueuse, folliculaire, sableuse, parasitaire et qu'il concluait :

« Mais on n'a jamais vu ces typhlites, ces entérites, ces côlites qu'elles soient accompagnées ou non de constipation, de diarrhée, de débâcles, on n'a jamais vu ces entéro-typhlo-côlites déterminer la gangrène, la perforation de l'appendicite et la péritonite. »

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL — IMPRIMERIE BARNÉOUD.